

VERSUCHE ZUR PROPHYLAXE DER HYPOKALZÄMISCHEN
GEBÄRLÄHMUNG MITTELS VERFÜTTERUNG
VON TRISETUM-FLAVESCENS-COBS

KURT DIETER BUCHELT

Disbui. München

1987





Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Medizinischen Tierklinik
(Lehrstuhl für Innere Krankheiten der Klauentiere)
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. Dr.h.c. G. Dirksen

Versuche zur Prophylaxe der Hypokalzämischen Gebärlähmung
mittels Verfütterung von Trisetum-flavescens-Cobs

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von
Kurt Dieter Buchelt
aus
Blaichach
München 1986

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. H. Zucker

Referent: Prof. Dr. Dr. h.c. Dirksen

Korreferent: Priv. Doz. Dr. Dr. habil. W. Rambeck

Tag der Promotion: 27. Februar 1987

INHALTSVERZEICHNIS

EINLEITUNG	3
------------------	---

LITERATURÜBERSICHT

Gebärparese - Wesen, Geschichte und Ursache.....	5
Vorkommen der Gebärparese in Abhängigkeit von Milchleistung, Alter und Rasse.....	13
Bisher übliche Prophylaxeverfahren (mit Ausnahme der Vitamin-D ₃ -Applikation).....	17
Orale und parenterale Verabreichung von Vitamin D ₃ oder Vitamin-D-Metaboliten.....	27
Gebärparese-Prophylaxe mittels Verabreichung von Solanum malacoxylon	39
Gegenwärtiger Kenntnisstand über die kalzinogenen Wirkstoffe in Trisetum flavescens.....	42

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Material und Methodik.....	47
Herkunft und Behandlung des verwendeten Goldhafers (GH).....	47
Untersuchte Tiere.....	48
Technik der Blutentnahme und -untersuchung.....	51
Beurteilungskriterien.....	52
Versuchsanordnung.....	53

Ergebnisse.....	56
Ergebnisse des Vorversuches.....	56
Ergebnisse des Hauptversuches.....	58
Akzeptanz der GH-Cobs.....	58
Mineralstoffkonzentration im Blutserum, GH-Aufnahme und klinischer Verlauf.....	59
Zusammenfassende Darstellung des Verlaufes der Mineralstoffkonzentration im Blutserum, der GH-Aufnahme und des klinischen Verlaufes.....	65
Klinischer Verlauf.....	68
Verlauf der Blut-Magnesiumkonzentration.....	73
DISKUSSION	74
ZUSAMMENFASSUNG	82
SUMMARY.....	84
LITERATURVERZEICHNIS.....	86
ANHANG	
DANKSAGUNG	
LEBENS LAUF	

EINLEITUNG

Ogleich sich der Kenntnisstand über Ursache und Pathogenese der Hypokalzämischen Gebärlähmung in den vergangenen zwei Jahrzehnten erheblich erweitert hat, ist sie nach wie vor die wichtigste Stoffwechselstörung der "Kalbekuh". Wegen der wirtschaftlichen Verluste, die durch dieses Leiden Jahr für Jahr hervorgerufen werden, wird schon seit geraumer Zeit besonderes Augenmerk auf die Verbesserung der Prophylaxe gerichtet.

Für milcherzeugende Betriebe ist das Auftreten der Gebärpause immer mit finanziellen Einbußen verbunden. Direkte Verluste entstehen durch die Ausgaben für Tierarzt und Medikamente. Hinzu kommt aber noch, daß ein gewisser Prozentsatz aller Gebärpausefälle (ca. 5 %) tödlich verläuft und geheilte Tiere in ihrer täglichen Milchleistung nicht selten um bis zu 3 Liter nachlassen (STÖBER, 1978).

Weiterhin muß bei den erkrankten Tieren davon ausgegangen werden, daß etwa 33 % von ihnen bei der nächsten Geburt erneut erkranken (GLAWISCHNIG und MAYR, 1975; STÖBER, 1978) und die Erkrankungswahrscheinlichkeit mit jedem weiteren Jahr zunimmt.

Bisherige Prophylaxeversuche erstreckten sich sowohl auf Fütterungsmaßnahmen ante partum als auch auf kurzzeitige Gabe von schnell resorbierbaren Ca-Salzen, Anwendung von Kortikosteroiden (insbesondere ASISTAR^R), orale oder parenterale Verabreichung von Vitamin D₃ sowie von Vitamin-D-Metaboliten. Des weiteren wurde auch versucht, durch Verabreichung einer kalzinogenen Pflanze (Solanum malacoxylon) der Gebärpause vorzubeugen (BARLET, 1979; FRICKE, 1985).

Im vorliegenden Fütterungsversuch sollte untersucht werden, ob durch Verfütterung von Goldhafercobs die physiologische Hypokalzämie und Hypophosphorämie beeinflußt oder aufgehoben werden kann. Weiter galt es zu klären, ob die Gebärpausehäufigkeit

durch die Goldhaferfütterung verringert werden kann und ob der Schweregrad der Erkrankung durch diese Fütterung beeinflußt wird. Zu diesem Zweck mußte auch untersucht werden, wieviel Goldhafercobs die Kühe pro Tag freiwillig aufnehmen und ob diese Menge ausreicht, den Blut-Ca- und -P-Spiegel zu beeinflussen. Ferner war zu prüfen, über welchen Zeitraum die Fütterung durchgeführt werden muß, um den gewünschten Effekt zu erreichen. Da über das Verhalten des Magnesiumspiegels im Zusammenhang mit der Gebärpause in der Literatur unterschiedliche Angaben vorliegen, wurde neben dem Blut-Ca- und -P-Spiegel auch noch die Blut-Magnesiumkonzentration gemessen.

Literaturübersicht

Hypokalzämische Gebärlähmung - Wesen, Geschichte und Ursache

Die Hypokalzämische Gebärlähmung, auch Gebärpapese genannt, ist eine Störung des Mineralstoffhaushaltes, die in engem zeitlichen und ursächlichen Zusammenhang mit der Geburt und der einsetzenden Laktation steht. Wichtigstes Merkmal der Entgleisung der Elektrolythomöostase ist eine ausgeprägte Hypokalzämie, die oft von einer Hypophosphorämie begleitet ist. Ein Absinken des normalen Blut-Ca-Spiegels von 9-12 mg/100 ml auf 7-8 mg/100 ml und gleichzeitig ein Absinken des P-Gehaltes im Blut von 5-6 mg/100 ml auf Werte zwischen 4,0-4,5 mg/100 ml (MOODIE und ROBERTSON, 1961) ist als "physiologische puerperale Hypokalzämie und Hypophosphorämie" anzusehen und verläuft normalerweise ohne klinische Symptome (JÖNSSON, 1979). Bei Kühen, die nicht in der Lage sind, die plötzlich angestiegenen Anforderungen an den Ca- und P-Bedarf zu decken und infolgedessen an Gebärpapese erkranken, sinkt der Kalzium- und Phosphorgehalt im Serum unter die physiologischen Werte ab. Über das Verhalten des Magnesiumspiegels liegen keine einheitlichen Aussagen vor. Es wird berichtet, daß der Mg-Spiegel bei Milchfieberkühen erniedrigt ist oder aber Milchfieber gehäuft bei Tieren auftritt, die einen zu niedrigen Mg-Spiegel haben (WESTERHUIS, 1974; ALLEN und DAVIES, 1981; WRIGHT und BARBER, 1981; SANSOM et al., 1983).

Infolge der Störung des Mineralstoffhaushaltes treten bei diesen Kühen klinische Symptome unterschiedlichen Grades auf. Erste Anzeichen sind Appetitlosigkeit, Bewegungsunlust, unbeholfene Bewegungen und teilweise auch Muskelzittern. Im weiteren Verlauf der Krankheit kann es dann zum völligen Festliegen der Tiere kommen. In mittelgradigen Fällen vermag sich das Tier noch in Brustseitenlage zu halten, Kopf in Seitenhaltung; es macht aber

einen trägen und somnolenten Eindruck und kann nicht mehr stehen. Die Rektaltemperatur ist subnormal (37-38°C). Ohren, Hörner und Extremitäten sind auffallend kühl, der Blutdruck fällt ab auf 80-150 mm Hg, der Verdauungsapparat ruht völlig, der Mastdarm ist angeschopt, die Harnblase gefüllt. Die Milchleistung geht fast völlig zurück. In schweren Fällen sind die Kühe komatös, liegen in Seitenlage mit opisthotonisch aufgebogenem Kopf und Hals sowie ausgestreckten Gliedmaßen. Die Körpertemperatur sinkt auf 36 - 37°C. Der Puls ist kaum fühlbar, die Herzfrequenz steigt auf 100-120 Schläge pro Minute. Innerhalb von 12-48 Stunden tritt dann der Tod durch Versagen des Herzens und der Atmung ein (STÖBER, 1978).

Erstmals wurde die Erkrankung 1793 von EBERHARD beschrieben; sie wurde fälschlicherweise in Anlehnung an das Kindbettfieber der Frau als Kalbefieber bezeichnet und als eine puerperale Infektion angesehen. Über die Ätiologie der Erkrankung wurden viele Theorien entwickelt. So wurden Intoxikation, Gehirnödem und vieles mehr als Krankheitsursache diskutiert.

J. SCHMIDT und ANDERSEN (1897) gelang es dann, durch eine mittels Luftdruck in das Euter eingebrachte Kaliumjodidlösung oder durch alleinige Luftinsufflation in das Euter das Krankheitsgeschehen zu beeinflussen. Es wurden Heilungserfolge von 80-90 % erreicht, ohne daß dabei das Wesen der Krankheit erkannt worden wäre. Diese Behandlungsmethode findet in besonders hartnäckigen Fällen auch heute noch Anwendung.

W. BLENDINGER (1917) äußerte als erster die Vermutung, daß als Krankheitsursache ein Kalziummangel zugrunde liegen könne und eine Therapie durch Kalziumchloridinfusion Aussicht auf Erfolg habe.

LITTLE und WRIGHT (1925) waren es dann, die erstmalig den Nachweis für den erniedrigten Blutkalziumspiegel erbrachten und zu-

sammen mit DRYERRE und GREIG (1925) die intravenöse Kalziumsalztherapie einführten, die im Prinzip bis heute ihre Gültigkeit behalten hat.

Das klinische Bild der Gebärparese hat sich im Laufe der Zeit zu einem gewissen Grade gewandelt. Die oben beschriebenen typischen Krankheitsfälle sind zugunsten von atypischen Formen zurückgedrängt worden (OSINGA, 1963).

Auch LOTTHAMMER (1980) weist darauf hin, daß neben der "klassischen" Form der Hypokalzämie in letzter Zeit häufig eine zweite Form auftritt, die durch Störung des Phosphorstoffwechsels entstehen soll. Diese Kühe liegen zwar fest, sind aber munter und fressen noch. Der Kalziumspiegel bleibt dabei normal oder ist nur wenig erniedrigt. LOTTHAMMER vermutet, daß die Hauptursache in der erhöhten Eiweißversorgung in der Trockenperiode zu sehen ist. Die Anfälligkeit für die Erkrankung wird dabei durch eine mögliche Leberschädigung noch verstärkt.

Natürlich kommen differentialdiagnostisch alle Bewegungsstörungen anderer Genese in Betracht, die etwa ein Viertel der peripartal entstandenen Paresen und Paralysen der Nachhand ausmachen (STÖBER und DIRKSEN, 1979).

Nach einer Vielzahl von Theorien über die Ätiologie wird heute angenommen, daß bei der hypokalzämischen Gebärlähmung ein Unvermögen der Tiere vorliegt, einerseits genügend Kalzium aus dem Skelett zu mobilisieren, andererseits ausreichend Kalzium aus dem Darm zu resorbieren (PAYNE, 1963 a), um den plötzlichen Kalziumabfluß mit Einschießen der Milch auszugleichen. Das führt dazu, daß die Kühe nicht in der Lage sind, die physiologische Hypokalzämie und Hypophosphorämie zu kompensieren und daß der Kalzium- und Phosphorgehalt des Serums daher noch weiter absinkt. Doch gerade ein ausreichendes Kalziumangebot ist für die Muskelkontraktion unbedingt notwendig.



Kalziumionen sind das entscheidende Bindeglied zwischen nervalem Reiz und mechanischer Kontraktion, man spricht von elektromechanischer Koppelung.

Die Zellmembran der Muskelfaser ist an vielen Stellen senkrecht zu den Fibrillen schlauchartig eingestülpt: Transversale Tubuli. Sie haben Verbindung zu der extrazellulären Flüssigkeit und ziehen im sarkoplasmatischen Retikulum zwischen jeweils zwei Endbläschen der longitudinalen Tubuli (diese liegen parallel zu den Fibrillen) hindurch. Der elektrische Reiz dringt entlang der transversalen Tubuli rasch in die Tiefe der Muskelfaser und führt dort zur Freisetzung von Ca^{++} aus den Endbläschen der longitudinalen Tubuli in das Zellinnere hinein.

Die Sarkomere sind die kontraktile Einheiten des Muskels. Sie bestehen aus dicken Myosin- und dünnen Aktinfilamenten. Eine Muskelkontraktion erfolgt dann, wenn die Filamente aneinander vorbeigleiten und dabei die Sarkomere verkürzen. Während der Kontraktion legt sich der Tropomyosin-"Faden" in die Rinne zwischen zwei Aktin-Filament-Ketten und gibt dabei deren Bindungsstelle für das Myosin frei. Als Schalter wirkt dabei das Ca^{++} -sensitive Troponin. Im Gleitzzyklus wird ATP zu ADP gespalten. Die ATPase-Aktivität ist unter anderem auch Ca^{++} abhängig. Da ein einzelner Gleitschritt die Muskelfasern nur um ca. ein Prozent verkürzt, muß der Zyklus für eine normale Muskelzuckung (max. 30 % Verkürzung) mehrere Male durchlaufen werden (SILBERNAGEL und DESPOPOULOS, 1979). Bei einer Hypokalzämie verlieren die Muskeln also ihre Arbeitsfähigkeit, und es kommt zu den oben beschriebenen Symptomen. Im M. semitendinosus von Rindern mit Gebärparese wurde von KOWALZYK und MEYER (1972) ein Ca -Gehalt von 12,8 mg/100 ml und im gleichen Muskel von gesunden Rindern wurde ein Ca -Gehalt von 17,6 mg/100 ml festgestellt.

Auch die Nerven werden in ihrer Funktion beeinträchtigt. An den

Synapsen sind die Ca-Ionen für die Freisetzung von Azetylcholin aus den synaptischen Bläschen von Bedeutung. Deshalb kommt es bei Hypokalzämie zu einer Störung von Erregungsbildung und -leitung. Außerdem führt die Hypokalzämie zu einer Verminderung der Sekretion von Adrenalin und Insulin (KOLB, 1979).

Der eigentliche, die Krankheit auslösende Faktor ist im abrupten Wechsel des Mineralstoffumsatzes zu sehen. So ist die Anforderung zu Zeiten der Hochlaktation, was die Bereitstellung von Ca und P anbelangt, wesentlich höher als ante partum (ALLEN und DAVIES, 1981). Durch die einsetzende Laktation werden einer Kuh bei einer täglichen Milchleistung von 20 kg über das Euter 20 - 30 g Kalzium, das heißt, ein Vielfaches der im Gefäßsystem des Kreislaufes zur Verfügung stehenden Menge (von 1,5-2,0 g), entzogen, und es bedarf somit eines laufenden Kalziumzuflusses in das Blut von rund 1 g Kalzium pro Stunde (STÖBER, 1978). Der Zusammenhang zwischen Einsetzen der Laktation und der Hypokalzämie kann experimentell dadurch nachgewiesen werden, daß die Erkrankung bei euteramputierten Kühen nicht auftritt (NIEDERMEIER et al., 1949). Die Gründe für die mangelnde Bereitstellung von Kalzium und Phosphor sind in Umständen zu sehen, die in unmittelbarem Zusammenhang mit der Geburt stehen.

Gerade im Zeitraum um die Geburt tritt bei vielen Kühen Freßunlust auf (FORBES, 1970) und die Pansenmotorik ist herabgesetzt (Moodie, 1960; DIRKSEN und KAUFMANN, 1978). Dadurch wird die Futterpassage verlangsamt und das im Darm zur Resorption angebotene Kalzium verringert. Dazu kommt, daß die Kalziumresorption mit zunehmendem Alter von 60-70 % (beim jungen Rind) bis auf Werte von 30 % absinkt (HANSARD et al., 1954 a, b); und ist im Futter das Ca: P-Verhältnis zur Seite des Phosphors verschoben, wirkt sich dieser Überschuß hemmend auf die Verwertung des aufgenommenen Kalziums aus (STÖBER, 1978). Liegt erst eine Gebärpause

vor, dann beginnt ein Circulus vitiosus. Die Pansenmotorik wird noch mehr gehemmt. Der Futtertransport in die weiter kaudal gelegenen Abschnitte wird verlangsamt und die Kalziumresorption im Dünndarm stark reduziert. Als weitere Ursache der Hypomotilität werden auch die hormonellen Umstellungen im Zusammenhang mit der Geburt, insbesondere aber der erhöhte Östrogenspiegel diskutiert (MUIR et al., 1972; ANDERSON et al., 1973 und BARGELOH et al., 1975). Dem gegenüber stehen Ergebnisse von EDQUIST et al. (1975), die keinen signifikanten Unterschied zwischen dem Östrogen- und Progesteronspiegel im peripheren Blutplasma von Kühen mit oder ohne Parese aufzeigen konnten.

Beim Wiederkäuer kommt der Mineralstoffmobilisierung aus dem Skelettsystem bei der Aufrechterhaltung der normalen Serum - Kalziumkonzentration die entscheidende Bedeutung zu (GOINGS et al., 1971; MAYER, 1972; RAMBERG, 1972 a; BRAITHWAITE, 1974). Nach STÖBER (1978) kann diese Quelle max. 25 g Kalzium pro Tag abgeben; diese Menge reicht jedoch nicht aus, um den Bedarf zu decken. Des weiteren geht die Fähigkeit, große Mengen Kalzium aus dem Skelett freizusetzen, mit zunehmendem Alter zurück, nämlich von 6-20 % bei 3-jährigen Tieren auf 2-5 % bei 13 Jahre alten Kühen. Ergebnisse von HOLLIS et al. (1981) zeigen, daß die Kalziummobilisation aus dem Knochen bei Paresenkühen im Zeitraum von 2 Tagen a.p. bis 2 Tage p.p. gestört ist. Gleichzeitig ist der Plasma - Östrogenspiegel unmittelbar ante partum signifikant höher. Östrogen ist ein bekannter Inhibitor der Kalziummobilisation aus dem Skelett. Die Autoren sehen darin eine mögliche Ursache für die Entstehung der Krankheit. Nach der Geburt fällt der Plasma - Östrogenspiegel schnell ab, und dann setzen Umbauvorgänge am Knochen ein. Die Kalziummobilisation wird auch durch längere Verabreichung hoher Kalziumgaben ante partum negativ beeinflusst. Es kommt dann nach Einsetzen der Laktation zu einer

ausgeprägten Hypokalzämie, und es dauert auch länger bis der Normalwert wieder erreicht ist (RAMBERG, 1972 a; BLACK et al., 1973 b; BRAITHWAITE, 1974). Eine hohe Ca-Konzentration führt zu einem Rückgang der Parathormonproduktion, dies wiederum führt zu einem Abfall der 1,25-(OH) ² -D ³ -Konzentration und damit zu einer verminderten Resorption von Ca aus dem Darm und zu einem Rückgang der Mobilisation von Ca aus dem Knochen.

Viele Autoren versuchten nachzuweisen, daß die Hypokalzämische Gebärlähmung auf einer hormonellen Dysregulation beruht. RELKIN (1974) glaubte ein Defizit an Parathormon gefunden zu haben. Auch BLUM et al. (1974 b) sahen im unterschiedlichen Parathormonspiegel im Blut eine mögliche Ursache. Ergebnisse von MAYER et al. (1969) und von HOLLIS et al. (1981) sprechen allerdings dagegen. Auch OSINGA (1972) schließt eine hormonelle Dysregulation als Entstehungsursache für die Hypokalzämische Gebärlähmung aus. Von anderen Autoren wurde eine Beziehung zur Calcitonin-Sekretion vermutet (CAPEN und YOUNG, 1967 a, b; ROWLAND et al., 1972; BLACK et al., 1973a; FITKO und REMIGIUSZ, 1973). Dagegen sprechen jedoch Untersuchungsergebnisse von CARE et al. (1970), OSINGA (1972) und von MAYER (1975).

Zusammenfassend kann man sagen, daß eine hormonelle Fehlregulation allein für die Entstehung der Gebärparese nicht in Frage kommen kann. Das Endokrinum dürfte jedoch auf dem einen oder anderen Wege daran beteiligt sein.

Eine wesentliche Rolle bei der Aufrechterhaltung der Ca-Homöostase spielt das Vitamin D. Daher wurde auch der Frage nach der Ursachenbeziehung zwischen Hypokalzämischer Gebärlähmung und dem Vitamin-D-Stoffwechsel nachgegangen. MAYER et al. (1969) schlossen aber einen Vitamin-D-Mangel als mögliche Ursache aus, und auch JÖNSSON (1979) fand keinen entsprechenden Hinweis.

Neuere Untersuchungen von BARTON et al. (1984), bei denen nach

Injektion von 4 mg 24,25-(OH) ² -D ³ (i.m., 7 Tage a.p.) 50 % der
Kühe an Milchfieber erkrankten, bestätigen Vermutungen von SMITH
et al. (1982), wonach 24,25-(OH) ² -D ³ eine pathogenetische Rolle
bei der Entstehung von Milchfieber zukomme. Der genaue Mechanis-
mus ist noch ungeklärt und bedarf weiterer Untersuchungen.
Als Schlußfolgerung ist festzustellen, daß für die Entstehung der
Hypokalzämischen Gebärlähmung nicht eine einzelne Ursache verant-
wortlich zu machen ist, sondern die Krankheit wahrscheinlich
durch das komplexe Zusammenwirken mehrerer Faktoren zustande
kommt.

Vorkommen der Gebärpause in Abhängigkeit von Milchleistung, Alter und Rasse

Vorkommen: Die Hypokalzämische Gebärlähmung des Rindes ist in allen Gebieten mit intensiver Rinderzucht verbreitet, und ihre Häufigkeit hat mit der züchterischen Selektion auf hohe Milchleistung offenbar noch zugenommen (RINGARP et al., 1967). In den verschiedenen Ländern schwankt der Prozentsatz der jährlich erkrankenden Tiere zwischen 8 und 30 % (30 % in Jugoslawien - JAZBEC und GREGOROVIC, 1972). In Deutschland lag die Erkrankungsrate 1969 bei etwa 8 %, mit steigender Tendenz (MEYER und DAHMS, 1969). M. GÖDDE stellte im Zeitraum von 1971 - 1974 bei 549 untersuchten Tieren eine Gebärpausefrequenz von 10,7 % fest. Nach STÖBER (1978) setzt die Hypokalzämische Gebärlähmung innerhalb von 6 bis 48 Stunden, längstens aber 72 Stunden nach dem Kalben ein, selten davor. Bei Untersuchungen von BOSTEDT (1979) an 314 Gebärpause-Kühen lag der Prozentsatz des Festliegens ante partum bei 10,2 %. ROINE et al. (1973) beobachteten in Finnland, daß 22 % der betroffenen Kühe bereits ante partum erkrankt waren. Die meisten Erkrankungen treten aber in den ersten 3 Tagen post partum auf. GLAWISCHNIG und MAYR (1975) beobachteten 87,9 %, ROINE et al. (1975) ca. 75 %, LIEBETRAU et al. (1975) ca. 70 % und BOSTEDT (1979) 81,2 % der Krankheitsfälle in der Zeit nach der Geburt.

Von verschiedenen Autoren wird eine saisonale Häufung der Krankheitsfälle festgestellt. Nach den Erhebungen von LIEBETRAU et al. (1975) waren in dem betroffenen Krankengut 35,4 % aller Fälle im Mai zu beobachten. Dagegen fanden MEYER und DAHMS (1969) eine um 8 % über dem Jahresdurchschnitt liegende Erkrankungsfrequenz in den Monaten August und Oktober. Sie führten dies darauf zurück, daß im Herbst mehr kalziumreiche Futtermittel, z. B. Rübenblatt, Stoppelrüben oder Klee, als zu anderen Zeiten verabreicht werden.

Auch KÖHLER (1981) beobachtete eine erhöhte Erkrankungsrate in den Monaten September bis November. Seine Untersuchungen führte er im Angler Zuchtgebiet durch, wo ebenfalls kalziumreiche Herbstzwischenfrüchte verfüttert werden.

Beziehung zur Milchleistung: Von Hypokalzämischer Gebärlähmung werden vorwiegend gute Milchkühe kurz nach dem meist völlig komplikationslosen Kalben betroffen; bei Färsen ist Milchfieber praktisch nie zu beobachten (STÖBER, 1978). Auch SEIDEL H. und SEIDEL R. (1976) sehen auf Grund von Untersuchungen einen direkten Zusammenhang zwischen Jahresmilchleistung und Vorkommen von Gebärpapese. MEYER und DAHMS (1969) konnten in statistischen Untersuchungen nachweisen, daß in allen Rinderrassen Gebärpapese-kühe höhere Milch- und Fettleistungen haben als der Durchschnitt der nicht erkrankten Tiere. Dagegen konnte RAU (1973) keinen Zusammenhang zwischen Milchleistung und Erkrankungshäufigkeit ermitteln. Ebenso wenig GLAWISCHNIG und MAYR (1975), die Erhebungen an 18 822 Kühen in Österreich anstallten. Auch GRAVERT und SCHRODER (1972) fanden keine Beziehung zwischen diesen Parametern.

So widersprüchlich die Aussagen über die Beziehung von Jahresmilchleistung und Erkrankungshäufigkeit sind, so eindeutig sind die Feststellungen über die Prädisposition von ein- oder mehrmals erkrankten Kühen für eine erneute Erkrankung bei der folgenden Abkalbung (POULTON et al., 1970; STÖBER, 1978). Unabhängig vom Alter der schon einmal an Hypokalzämie erkrankten Tiere liegt die Wahrscheinlichkeit für eine erneute Erkrankung bei 50 % (MEYER und DAHMS, 1969). Die selben Autoren ermittelten, daß die Wahrscheinlichkeit für eine Gebärpapesekeh, in der nächsten Laktationsperiode erneut zu erkranken, von 20 % in der 3. Laktation auf 80 % bei mehr als zehn Abkalbungen ansteigt.

Altersverteilung: Von vielen Autoren wurde eine positive Korrela-

tion zwischen Alter und Erkrankungshäufigkeit nachgewiesen (KOLB, 1972; OSINGA, 1972; JORGENSEN, 1974; SEIDEL H. und SEIDEL R., 1976 u.v.a.). Die Frequenz des Leidens nimmt mit dem Alter der Tiere bzw. mit der Zahl der Kalbungen von durchschnittlich 0,5 % beim zweiten Kalb auf 20 % beim neunten Kalb zu (STÖBER, 1978). Nach MEYER und DAHMS (1969) steigt die Erkrankungshäufigkeit vom zweiten Kalb (1,1 %) bis zum Alter von zehn Jahren (23,3 %) fast linear an. Die Ursache hierfür dürfte in der altersbedingten Abnahme der Fähigkeit zur Ca-Mobilisation aus dem Skelett einerseits und in der verringerten Verwertbarkeit des nahrungsgebundenen Kalziums andererseits zu suchen sein (HANSARD et al., 1954 a, b; PAYNE, 1963 a). So stellten HANSARD et al. (1954 a, b) fest, daß die ältere Kuh nur etwa 30 % des in der Nahrung befindlichen Kalziums resorbieren kann, während der Anteil bei einer Erstkalbin 60 - 70 % des verwertbaren Kalziums beträgt. Ab einem Alter von sechs Jahren muß stets mit der Möglichkeit der Gebärpapareseerkrankung gerechnet werden (SEIDEL et al., 1973). LIEBE-TRAU et al. (1974) fanden, daß in ihrem Krankengut die meisten Fälle von Gebärpaparese im Alter von 6, 7 und 8 Jahren auftraten. Bei KÖHLER (1981) betrug das Durchschnittsalter der erkrankten Kühe 7,1 Jahre.

Rassenverteilung: Bei den einzelnen Rassen gibt es deutliche Unterschiede, was die Krankheitshäufigkeit anbelangt (MEYER und DAHMS, 1969; POULTON et al., 1970; BLONJE et al., 1971). So wird von MEYER und DAHMS (1969) folgende Milchfieberfrequenz angegeben (korrigiert auf gleiche Altersverteilung): Jersey 17,5 %, Angler 15,6 %, Rotbunte 11,1 %, Schwarzbunte 9,5 % und Braunvieh 4,7 %. Der Wert für die Angler-Kühe ist nach den Ergebnissen von KÖHLER (1981), die auf einer 10-jährigen Untersuchungsperiode beruhen, zu hoch. Sein errechneter Mittelwert beträgt 11,8 %. Ausgesprochene Fleischrassen erkranken fast nie an Gebärpaparese

(LAWTON et al., 1961). Das vermehrte Auftreten des Gebärfieberes wertvollen Zuchtlinien oder bestimmten Kuhfamilien (STÖBER, 1978) läßt auf eine Familiendisposition schließen. Erbliche Disposition wurde auch von ODEGAARD (1973) sowie von GLAWISCHNIG und MAYR (1975) gefunden. Die Heritabilität für eine Gebärpareserkrankung und für Hypokalzämie beträgt bei Schwedischen Rotbunten 12,8 % (Gebärpareserkrankung) und 9,7 % (Hypokalzämie) (DYRENDAHL et al., 1972). TENHUMBERG (1977) untersuchte bei 237 Färsen den Einfluß der Vatertiere auf die Höhe der Konzentrationen an Kalzium und anorganischem Phosphor im Blutplasma. Hinsichtlich des Kalziumgehaltes ergab sich ein hochsignifikanter Einfluß der Vatertiere auf die Höhe der Absolutwerte vor bzw. nach dem Abkalben und ebenso auf den Abfall der Kalziumkonzentration nach dem Kalben. Die Gruppe mit dem geringsten Abfall (1,2%) differiert um mehr als das siebenfache zu der Gruppe mit dem größten Abfall (10,2 %). Der väterliche Einfluß auf den Plasma-Phosphorspiegel ist nicht so ausgeprägt. Es liegt also nahe, züchterische Maßnahmen zur Bekämpfung des Milchfiebers zu ergreifen (DYRENDAHL et al., 1972).

Ca-arme Fütterung ante partum

Wie schon beschrieben, handelt es sich bei der Hypokalzämie nicht um eine Mangelkrankheit, die auf einer ungenügenden Versorgung beruht, sondern um eine akute Regulationsstörung der Kalziumhomöostase. Fütterungstechnische Maßnahmen zur Vorbeuge des Leidens müssen also darauf abzielen, das Regulationsvermögen zu erhalten bzw. zu trainieren. Es gilt auch zu bedenken, daß Hypokalzämie und Hypophosphorämie gleichzeitig auftreten können, so daß sich die vorbeugenden Maßnahmen gleichzeitig gegen die Ursachen beider Störungen richten sollten (LOTTHAMMER, 1980).

Die Prophylaxe der Hypokalzämischen Gebärlähmung durch Ca-arme Fütterung a.p. geht auf BODA und COLE (1954) zurück. Weitere Untersuchungen zur Klärung des Wirkungsmechanismus haben MAYER und RAMBERG (1972) durchgeführt. Für die Kalziumversorgung des Rindes spielt, wie schon erwähnt, die Resorption aus dem Verdauungstrakt die Hauptrolle. Der plötzliche Kalziumbedarf bei Einsetzen der Laktation fällt zusammen mit verminderter Ca-Resorption aus dem Darm und geringer Ca-Mobilisation aus den Knochen. Das führt zum Abfall des Plasma-Kalziumspiegels zur Zeit der Kalbung und möglicherweise zur Gebärpause. Ist die Kalziumzufuhr a.p. gering, so bleibt die Mobilisation aus den Knochen in fast vollem Umfang erhalten. Bei der Geburt können dann Schwankungen des Kalziumeinstromes in den Organismus besser ausgeglichen werden.

Zur Vermeidung der Hypokalzämischen Gebärpause ist nach MAYER und RAMBERG (1972) weiter darauf zu achten, daß während der Trockenperiode sowohl eine ausreichende Reserve in den Kalziumdepots angelegt wird, als auch die volle Funktionsfähigkeit der

Nebenschilddrüse erhalten bleibt. Das geschieht durch eine ausreichend hohe Kalziumversorgung (für Erhaltung 37 g bei 500 kg KGW, pro kg Milch 3 g pro Tag), bei einem Ca:P-Verhältnis von 2:1. Um die Nebenschilddrüse in ihrer Funktion zu "trainieren", sollte dann in den letzten 3 - 4 Wochen vor dem Abkalben eine restriktive Kalziumversorgung (für Erhaltung plus Milch ca. 30 g) bei einem Ca:P-Verhältnis unter 1:1 erfolgen.

Über die Milchfieberverhütung durch Ca-arme Diät haben, wie bereits erwähnt, BODA und COLE (1954) als erste berichtet. Ihre Ergebnisse sind in Tabelle 1 zusammengefaßt:

Tabelle 1 :Effekt einer Ca-armen Diät a.p. auf das Auftreten von Milchfieber (BODA und COLE, 1954; BODA, 1956)

Anzahl der Kühe	Ca-Aufnahme g pro Tag	Ca:P-Verhältnis	Erkrankungen (%)
14	-	6:1	5 (36)
19	120	5:9,1	5 (26)
20	34	1:1	3 (15)
16	6	1:3,3	0 (00)
5 (5)"	6	1:4	0 (00)
26 (5)	11	1:4	2 (8)
19 (10)	11	1:6,7	2 (11)
49 (19)	8,5-10	1:10	3 (6)

"Anzahl der Kühe, die bereits Milchfieber hatten.

Im Gegensatz zu LOTTHAMMER (1980), der eine tägliche Ca-Aufnahme von 50 g (für Erhaltung plus 5 - 8 kg Milch = ca. 50 g Ca pro Tag und Tier) empfiehlt, wurde von BODA und COLE (1954) die geringste Erkrankungsrate bei einer täglichen Kalziumaufnahme von 6 - 11 g beobachtet. Die vorgeschlagene Rationsgestaltung (Hafer, Heu, Gerste, Phosphate) hat jedoch den gravierenden Fehler, daß durch das Angebot der tägliche Energie- und Proteinbedarf nicht gedeckt werden konnte (GREEN et al., 1981). Weitere Versuche mit unterschiedlichen Ca-Gehalten und verschiedenen Ca:P-Verhältnissen wurden von KENDALL et al. (1970), GARDNER und PARK (1973) und BEITZ et al. (1974) durchgeführt. Aus den Ergebnissen dieser Ver-

suche läßt sich schließen, daß der prophylaktische Effekt eher auf dem niedrigen absoluten Ca-Gehalt des Futters als auf veränderten Ca:P-Verhältnissen beruht (JÖNSSON, 1979). Auch KICHURA et al. (1982) kamen zu dem Ergebnis, daß allein die geringe Ca-Aufnahme (9,5 g(!)Ca pro Tag) a.p., ungeachtet der aufgenommenen Phosphatmenge, die Kalziumhomöostase aktiviert und einen fördernden Einfluß sowohl auf die Resorption aus dem Darm als auch auf die Mobilisation aus den Knochen hat. Im Vergleich zu Kühen mit hoher Ca-Aufnahme ante partum haben solche mit geringem Ca-Angebot zum Zeitpunkt der Geburt einen höheren $1,25\text{-(OH)}_2\text{-D}_3\text{-Spiegel}$, und auch die Plasma- Kalziumkonzentration ist höher (KICHURA et al., 1982).

Auch Untersuchungen von WIGGERS et al. (1975) in IOWA bestätigten die vielversprechenden Ergebnisse durch die Fütterung einer extrem Ca-armen Diät vor dem Abkalben.

Tabelle 2: Effekt einer Ca-armen Diät auf das Auftreten von Milchfieber (WIGGERS et al., 1975).

Anzahl der Kühe	Ca-Aufnahme pro Tag in g	Ca:P - Verhältnis	Gebärparesehäufigkeit (%)
37	13- 18	1:1,5-2,1	0 (00)
31	40- 46	0,9-1,5:1	8 (26)
29	162-173	2,7-2,9:1	12 (41)

WIGGERS et al. empfahlen daher, die Ca-Zufuhr auf 15 - 25 g zu begrenzen.

JÖNSSON et al. (1980) führten über 3 Jahre Versuche mit unterschiedlich hoher Ca-Zufuhr in den letzten 7 - 8 Wochen vor der Geburt bei milchfieberverdächtigen Kühen durch. Sie konnten keine befriedigenden Ergebnisse gewinnen. Außerdem war es ihnen nicht möglich, die tägliche Ca-Aufnahme auf Mengen unter 35 - 40 g zu reduzieren. Sie ziehen daraus den Schluß, daß alle Angaben über die Wirkung prophylaktischer diätetischer Maßnahmen bei Milchfieber mit Vorsicht zu bewerten sind, es sei denn, sie beziehen

sich auf sehr große Versuchsgruppen. Sie räumen aber auch ein, daß die unterschiedlichen Ergebnisse auf variierenden Methoden und Rassen beruhen könnten. So ist bekannt, daß die Schwedischen Rotbunten, die Rasse mit der die Untersuchungen durchgeführt wurden, ganz anders auf die verschiedenen prophylaktischen Methoden reagieren. Im Gegensatz zu den Ergebnissen der skandinavischen Autoren berichten WESTERHUIS (1974) und PICKARD (1975) von einem präventiven Effekt bei Ca-Aufnahmen von 35 - 50 g pro Tag. Zu ähnlichen Resultaten kamen BARLET und ROSS (1984) bei einer täglichen Ca-Aufnahme von 55 g. Der Abfall des Blut- Kalziumspiegels im geburtsnahen Zeitraum war in den Untersuchungen von BARLET und ROSS bei Kühen mit kalziumarmer Diät nicht so ausgeprägt wie bei den Kühen, die 14 Tage vor der Geburt eine Ca-reiche Ration (120 g/Tag) erhielten. Auch war bei den Ca-arm gefütterten Tieren vor der Geburt die $1,25\text{-(OH)}_2\text{-D}_3$ -Konzentration im Blutplasma höher. Aus all diesen Ergebnissen ziehen die Autoren den Schluß, daß eine Ca-arme Fütterung die Wahrscheinlichkeit, an Gebärgarese zu erkranken, reduziert.

Es gilt jedoch allgemein zu bedenken, daß derart niedrige Ca-Gehalte im Futter unter den landwirtschaftlichen Bedingungen, wie sie in den europäischen Ländern vorherrschen, nicht oder nur sehr schwer zu erreichen sind (JÖNSSON, 1979). Von WITTWER et al. (1977) wird die untere Grenze des Ca-Gehaltes im Futter, die unter praktischen Bedingungen und mit einem vertretbaren Aufwand zu erreichen ist, bei 50 g Ca pro Tier und Tag angesetzt. Auch von ALLEN und DAVIES (1981) wird eine Ca-arme Diät mit 30 g Ca oder weniger pro Tier und Tag für nicht praktikabel gehalten. Weiterhin gilt zu beachten, daß solche diätetischen Maßnahmen auch Skelettveränderungen nach sich ziehen können (JÖNSSON, 1979), und das Problem der meist nicht ausreichenden Energie- und Eiweißversorgung (s.o.) bleibt weiter bestehen.

Verfütterung von Mineralsäuresilage oder Verabreichung von Ammoniumchlorid

Eine weitere Möglichkeit der diätetischen Prophylaxe besteht im "Ansäuern" des Futters. ENDER und DISHINGTON (1970) wiesen nach, daß ein Futter mit hoher Alkalität einen prädisponierenden Faktor für die Entstehung der Gebärpapese darstellt, während von "saurem" Futter oder, besser gesagt, Futter mit geringer Alkalität, eine vorbeugende Wirkung ausgeht. Zusammengefaßt geschieht folgendes (GREUPNER et al., 1977):

- Ein Überschuß an Alkali-Elementen im Futter (Kalium, Natrium) vermindert die Ionisierung des Kalziums und hemmt die intestinale Ca-Resorption. Ein Überschuß an sauren Elementen bzw. anorganischen Anionen (Chlorid, Phosphat) fördert die Löslichkeit von Ca und dessen Resorption im Darm.

- Eine azidotische Stoffwechsellaage fördert die Freisetzung von Ca aus den Knochen, indem es die Löslichkeit der Hydroxylapatitkristallite erhöht.

- Unter dem Einfluß der Azidose erhöht sich die renale Ca - Elimination durch Verringerung der tubulären Rückresorption. All das bewirkt - offenbar unter dem Einfluß einer verstärkten Parathormonsekretion - eine Aktivierung des Adenylzyklase-cAMP-Systems (SCHÜLKE et al., 1975) an den Erfolgsorganen Skelett, Darm und Niere, wodurch der schnell verfügbare "Ca - Pool" ständig in Anspruch genommen und erneuert wird.

In den Versuchen von ENDER und DISHINGTON (1970) enthielten die prädisponierend wirkenden Rationen zum großen Teil Rüben, während das zur Vorbeuge verabreichte Futter aus mineralisch angesäuertem Grassilage bestand. Üblicherweise werden zum Ansäuern wässrige Lösungen von CaCl_2 , $\text{Al}_2(\text{SO}_4)_3$ und MgSO_4 verwendet. Das "saure" Futter wurde in den letzten 4 Wochen vor der Geburt gefüttert.

Nach ENDER und DISHINGTON (1970) bzw. DISHINGTON (1975) variierte die Häufigkeit der Milchfieberfälle zwischen 5,5 % bei niedrigem Alkaligehalt und 85,7 % bei hohem Alkaligehalt. Die positive Wirkung von "saurem" Futter auf den Ca-Stoffwechsel bewiesen auch englische (VAGG und PAYNE, 1970) und amerikanische Untersuchungen (VERDARIS und EVANS, 1976).

GREUPNER et al. (1977) fanden, daß die Verabreichung von 100 g Ammoniumchlorid je Tier und Tag über einen Zeitraum von 3 Wochen a.p. bis 3 Tage p.p. eine Herabsetzung der Gebärparesesfrequenz um etwa 80 % bewirkt. Voraussetzung dafür ist allerdings der vollständige Verzehr der angebotenen Menge. Weiter wird von den Autoren darauf hingewiesen, daß Milchkühe mit sehr hoher Einsatzleistung mit Ammoniumchlorid allein nicht wirksam gegen Gebärpause geschützt werden können, sondern es müssen noch andere, zusätzliche Maßnahmen ergriffen werden, wie die Prophylaxe mit Vitamin D³ oder Kalziumgel. Demgegenüber kommt JORGENSEN (1974) zu dem Schluß, daß toxische Reaktionen sowie Futterverweigerung von seiten der Tiere den praktischen Wert einer Ammoniumchloridanwendung recht zweifelhaft erscheinen lassen.

ROUX und BARLET (1980) berichten von Versuchen zur Milchfieberverhütung, bei denen durch eine Gabe von 20 g NH Cl pro Tier und Tag vom 15. Tag a.p. bis zum 5. Tag p.p. absolut kein Erfolg⁴ erzielt werden konnte. Es gilt hierbei zu bedenken, daß die verwendete Dosierung, 20 g NH Cl pro Tier und Tag, gerade einem Fünftel der von GREUPNER et al. (1977) als prophylaktisch sinnvoll vorgeschlagenen Dosierung entspricht.

Kurzzeitige Gabe von schnell resorbierbaren Ca-Salzen

GLAWISCHNIG (1962) empfahl zur Verhütung von Milchfieberrezidiven die intraruminale Applikation von CaCl_2 - Lösung unmittelbar nach der parenteralen Ca-Therapie. Inzwischen wird in Schweden zur Verhütung des Milchfiebers die kurzzeitige orale Gabe von leicht resorbierbaren Ca-Salzen als Methode der Wahl angesehen (JÖNSSON, 1979). Auf Grund der Schwierigkeiten bei der Applikation - wegen des bitteren Geschmacks von CaCl_2 und der bestehenden Aspirationsgefahr - werden inzwischen visköse CaCl_2 -Verbindungen hergestellt. CaCl_2 liegt dabei als Gel in einer inerten Zellulose-Wassermischung vor und wird mittels weicher Plastikflaschen verabreicht, ohne daß die Gefahr einer Aspiration besteht (JÖNSSON, 1979).

In Versuchen von RINGARP et al. (1967) wurden 100, 115 oder 232 g des Gels ab 8 Tagen vor und bis 2 Tage nach der Geburt verabreicht. Die Anzahl der Milchfiebererkrankungen verringerte sich von 50 % in der Kontrollgruppe auf 10 % in der Versuchsgruppe. Schwierigkeiten bereitete bei dieser Methode lediglich die genaue Bestimmung des Abkalbetermines, um die Behandlung rechtzeitig einzuleiten. Darüber hinaus wird sie vom Landwirt als recht arbeitsaufwendig erachtet.

Von weiteren Autoren wurde die prophylaktische Wirkung des CaCl_2 bestätigt. Die Untersuchungen unterscheiden sich nur in der Menge und in dem Zeitpunkt zu dem das CaCl_2 verabreicht wurde (JÖNSSON und PEHRSON, 1970; GLAWISCHNIG, 1974). Nach GRÜNDER (1985) hat sich von den verschiedenen medikamentösen Prophylaxeverfahren die Verabreichung von Kalziumgel (4x300 g 24 Std. a.p. bis 24 Std. p.p.) als am wirksamsten und ohne unerwünschte Nebenwirkungen erwiesen. Die Gebärpapese tritt nur mehr bei rund 5 % der prophylaktisch behandelten Kühe und nur in leichter Form auf. Nachteile der Anwendung von Kalziumgel sehen RINGARP et al. (1967)

zum einen in dem relativ großen Arbeitsaufwand, zum anderen in dem relativ schwierig zu bestimmenden Kalbetermin und dem davon abhängigen Eingabezeitpunkt der ersten Dosis. JÖNSSON und PEHRSON (1970) sowie SIMESSEN und HYLDGAARD - JENSEN (1971) beobachteten eine leichte Diarrhoe nach der Kalziumgel - Applikation und zusätzlich einen leichten Appetitverlust. Toxische Erscheinungen müssen bei oraler Gabe von Kalziumgel in der oben beschriebenen Dosierung nicht befürchtet werden, da die toxische Grenze erst mit Dosen von 2 g pro kg KGW erreicht wird (FLATLA et al., 1966).

Prophylaxe mit Kortikosteroid-Präparaten

SALAMON (1973) prüfte, ob sich Asistar^R (Firma C. H. Boehringer Sohn, Ingelheim) zur Prophylaxe der Gebärpause eignet. Asistar^R ist chemisch 9-Fluor-11 β ,17,21-trihydroxy-16 α -methyl-pregna-1,4-dien-3,20-dion-21-(4-pyridincarbonsäure)-ester, ein Kortikoid in spezieller galenischer Zubereitung, bei dem die Nebenwirkungen stark wirkender Kortikosteroide, wie Geburtseinleitung, vermehrtes Auftreten von Nachgeburtsverhaltung und Geburt lebensschwacher oder toter Kälber, nicht mehr auftreten sollen. Bis zum dritten Tag p. appl. erreicht das Mittel seine volle Wirksamkeit; sie hält bis zum 13. Tag post inj. an. Nach Verabreichung von 10 ml des Medikamentes zwischen dem 3. und 13. Tag a.p.(i.m.) erkrankten 16 % der Probanden an hypokalzämischer Gebärpause; von den Tieren, die schon früher an Gebärpause gelitten hatten, waren nur mehr 20 % erneut betroffen. Unerwünschte Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. Auch bei Einsatz des Präparates 4 Tage a.p. konnte keine Geburtseinleitung festgestellt werden.

Untersuchungen von SIGNORINI (1974) mit dem gleichen Präparat bestätigten diese Ergebnisse. Von 34 behandelten Tieren erkrankten 3 (=9 %) an Gebärpause. Die 3 erkrankten Tiere hatten zu früh gekalbt, so daß die Asistar^R-Injektion nur 48 Stunden a.p. erfolgt war, günstigster Zeitpunkt soll aber 96 Stunden a.p. sein. SIGNORINI stellte allerdings fest, daß etwa die Hälfte der behandelten Tiere um 1 - 2 Tage früher kalbte.

HIRTL (1976) machte ähnliche Erfahrungen mit dem Einsatz von Asistar^R. Die Gebärpausefrequenz wurde auf 5 % gedrosselt. Von 41 mindestens schon einmal erkrankten Tieren erkrankten nur 2 erneut. Frühgeburten traten nicht auf, auch dann nicht, wenn das Präparat 7 Tage a.p. verabreicht wurde.

Ein wesentlich größeres Tiermaterial hatten SALI und Mitarbeiter (1970) zur Verfügung. Von 232 prädisponierten Kühen, die im Mit-

tel 7 Tage nach der Injektion kalbten, erkrankten nur 2 %. Nachteilige Nebenwirkungen wurden nicht festgestellt. Verlaufskontrollen zeigten, daß der Serum-Kalziumspiegel unter der Geburt zwar sank, aber nicht so stark wie in der Kontrollgruppe, und daß der Wiederanstieg sich relativ schnell vollzog und am 2. Tag p.p. begann.

R

KÖHLER (1981) behandelte 286 Tiere mit Asistar . Seine Ergebnisse fielen wesentlich schlechter aus als die der zuvor genannten Autoren. So lag die Gebärparesehäufigkeit zwar nicht so hoch wie in der unbehandelten Vergleichsgruppe, doch lag die Erkrankungsrate bei den Kühen, die im vollen Wirkungszeitraum des Medikamentes kalbten, deutlich über dem Durchschnitt der letzten 10 Jahre. Es gelang zwar, den Schweregrad der Erkrankung zu verringern; das Absinken der Blutwerte in den hypokalzämischen Bereich war jedoch nicht immer aufzuhalten. Aus der Gruppe der Tiere, die bereits mindestens einmal erkrankt waren, wurden 45 % erneut betroffen. Auch lag der Anteil der Rezidive mit 60 % sehr hoch. Als Nebenwirkungen traten gehäuft Nachgeburtsverhaltung sowie eine Vorverlegung des Geburtszeitpunktes um im Mittel 2,5 Tage vor den errechneten Geburtstermin auf.

Orale und parenterale Verabreichung von Vitamin D₃ oder Vitamin-D-Metaboliten

Auf Grund der großen Bedeutung von Vitamin D für den Ca-Stoffwechsel wurde es seit den fünfziger Jahren in der Gebärpäreseprophylaxe eingesetzt. HIBBS und POUNDEN (1955) verabreichten 20-30 Mio. I.E. Vitamin D₃ oral; die Behandlung mußte mindestens 3 Tage a.p. beginnen und durfte nicht länger als 7 Tage vorgenommen werden. Bei längerer Applikation bestand die Gefahr von Intoxikationen und Organverkalkungen. Hieraus ergaben sich dann Schwierigkeiten, wenn der errechnete Geburtstermin nicht mit dem tatsächlichen übereinstimmte.

In vielen weiteren Experimenten wurde immer wieder versucht, die unerwünschten Nebenwirkungen auszuschalten und die prophylaktische Wirkung zu verbessern.

Eine einmalige parenterale Applikation von 10 Mio. I.E. Vit. D₃ im Zeitraum zwischen dem 7. und 3. Tag vor der Geburt wurde von SEEKLES et al. (1958) empfohlen. In entsprechenden Versuchen von GREGOROVIC et al. (1967), JÖNSSON und PEHRSON (1970), JÖNSSON und PEHRSON (1971) sowie JAZBEC und GREGOROVIC (1972) konnte die Häufigkeit der Gebärpäresefälle durch Verabreichung von mindestens 10 Mio. I.E. Vit. D₃ von 22 - 100 % bei den unbehandelten Kontrolltieren auf 5 - 41 % bei den Versuchstieren gesenkt werden. Allerdings wurde von JÖNSSON und PEHRSON (1970, 1971) sowie von GUSTAFSON et al. (1971) nachgewiesen, daß die prophylaktische Wirkung in Abhängigkeit von der Rasse unterschiedlich stark ist. Das gleiche gilt auch für den Schweregrad der auftretenden Nebenwirkungen. Untersuchungen in Norwegen und Großbritannien erbrachten keine zufriedenstellenden Ergebnisse, und es zeigten sich unerwünschte Nebenwirkungen. Die Autoren vermuteten, daß die vorbeugende Wirkung auch durch geographische Gegebenheiten beeinflusst wird (PAYNE, 1963 b; MOSDOL und SKEIE, 1978).

GÜRTLER et al. (1977) berichteten von erfolgreicher Gebärpäreseprophylaxe mit Vit. D₃ (in wässriger Lösung). Das Präparat wurde in einer Dosis von 10 Mio. I.E. Vit. D₃ pro Tier am 6. Tag vor dem errechneten Geburtstermin oder in einer Dosis von 1 Mio. I.E. pro 50 kg KGW 5 Tage vor dem Geburtstermin i.m. appliziert. Damit gelang es, bei insgesamt 158 Versuchstieren die Häufigkeit der Erkrankung auf 3 % - im Vergleich zu 35 % bei 181 Kontrolltieren - zu senken. Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet.

KLEINER (1979) berichtet von dem Einsatz des Vitamin D₃ bei 12 995 Kühen. Dosierte wurde 1 Mio. I.E./50 kg KGW Vit. D₃ i.m. 5 Tage vor dem errechneten Geburtstermin. Falls die Geburt in diesem Zeitraum nicht stattfand, wurde eine Wiederholungsinjektion mit der gleichen Dosis durchgeführt. Die Gebärpäresefrequenz konnte von 12 % auf 4 % gesenkt werden.

So erfolgversprechend der Einsatz von Vitamin D₃ auch war, so wurde auch schon sehr früh vor den damit verbundenen Gefahren und Risiken gewarnt.

PAYNE (1963 b) wies mit Nachdruck auf mögliche Nebenwirkungen hin, die bei einer Behandlung mit hohen Vitamin-D₃-Dosen zu berücksichtigen sind. So zeigten Kühe, die mit 40 Mio. I.E. Vit. D₃ (das ist das 4-fache der vorgeschlagenen therapeutischen Dosierung) behandelt worden waren, Vergiftungserscheinungen, die sich in einer gesteigerten Diurese und veringertem Appetit äußerten. Sieben Tage nach der Behandlung hatten sie sich wieder erholt. Wurden nur 10 Mio. I.E. (das ist die vorgeschlagene prophylaktische Dosierung) verabreicht, dann kam es zu gesteigerter Diurese, jedoch zu keiner Beeinflussung der Futteraufnahme. Tiere, die mit 2,5 Mio. I.E. (1/4 der vorgeschlagenen Dosierung) behandelt wurden, zeigten keine unerwünschten Nebenwirkungen. Sieben Monate nach der Behandlung wurden die Tiere geschlachtet; sie machten zu diesem Zeitpunkt einen gesunden Eindruck. Patholo-

gisch-anatomische Untersuchungen zeigten jedoch, daß diejenigen Tiere, die mit 40 oder 10 Mio. I.E. Vit. D₃ behandelt worden waren, ausgedehnte Verkalkungen in Herz, Aorta und den großen Arterien aufwiesen. Ferner bestanden Verkalkungen in den Nieren. Die zwei Tiere, die mit 2,5 Mio. I.E. behandelt worden waren, sowie zwei unbehandelte Kontrolltiere, zeigten keine erkennbaren Veränderungen.

Auch LITTLEDIKE und HORST (1980) untersuchten die Nebenwirkungen verschiedener Vitamin- D₃ -Dosierungen, um eine geeignete Dosis zur Gebärpareseprohylaxe zu erhalten. Wurden Jerseykühen 15 Mio. I.E. 32 Tage vor dem theoretischen Geburtstermin und 2,5 Mio. I.E. eine Woche später appliziert, so starb der Großteil der Kühe an den Folgen der Vitamin- D₃ -Intoxikation (10 von 17). Wurden kleinere Dosen verabreicht (2,5 - 5 Mio. I.E.), konnten keine unerwünschten Nebenwirkungen beobachtet werden. Setzte die Behandlung schon 3 Wochen a.p. ein, wurde zwar vor der Geburt eine Hyperkalzämie erzeugt, doch nach der Geburt kam es zu einer ausgeprägten Hypokalzämie und sehr schwerem Milchfieber. Die Autoren kamen abschließend zu dem Ergebnis, daß die Spanne zwischen einer ineffektiven, einer sicheren und einer toxischen Dosis zu klein sei, als daß man eine parenterale Verabreichung von Vitamin D₃ als Milchfieberprophylaxe verantworten könne. All die möglichen Nebenwirkungen, toxischen Erscheinungen und die Schwierigkeiten bei der genauen Vorhersage des Geburtstermines haben dazu geführt, daß die Milchfieberprophylaxe mit Vitamin D₃, parenteral appliziert, heutzutage in den Hintergrund getreten ist. Vielmehr sind durch die genaue Erforschung des Vitamin-D-Stoffwechsels einige seiner Metaboliten in den Mittelpunkt des Interesses gerückt.

Im Nachfolgenden seien einige Stationen auf dem Wege der Gebärpäreseprophylaxe mit Vitamin-D-Metaboliten aufgezeigt:

BRINGE et al. (1971) verabreichten 250 mcg 25-OH-D₃ oral mindestens 18 Stunden vor dem Geburtstermin und wiederholten diese Gabe, sofern die Geburt nicht innerhalb von 3 Tagen eintrat, alle weiteren 3 Tage bis zum Abkalben. Bei 22 Holstein-Frisian-Kühen reduzierte sich die Milchfieberhäufigkeit von 72 % im Vorjahr auf 45 %, und bei 35 Jerseykühen sank die Erkrankungshäufigkeit von 63 % im Jahr davor auf 36 %. In der zweiten Gruppe ging, nach einer Steigerung der oral verabreichten Dosis auf 1000 mcg, die Milchfieberhäufigkeit auf 18 % zurück.

Von HOVE und KRISTIANSEN (1982) wurde untersucht, ob die orale Gabe von 1,25-(OH)₂-D₃ das Auftreten von Gebärpärese verringern kann. Fünfzehn Kühe erhielten 500 mcg oral verabreicht, und zwar 4 von ihnen im Zeitraum von 24 Stunden a.p., 8 Kühe 1-3 Tage a.p. und 3 Tiere erhielten das Mittel 4-5 Tage vor der Geburt. Die physiologische puerperale Hypokalzämie (und Hypophosphorämie) konnte nur in der Gruppe verhindert werden, die 1 - 3 Tage vor dem Abkalben behandelt worden war. Der Erfolg der Behandlung wird also durch die Schwierigkeiten bei der Vorhersage des Geburtszeitpunktes erheblich vermindert.

An die Stelle der oralen Applikation trat bald die parenterale
Verabreichung von 25-OH-D₃.

3

Tabelle 3:

Autoren	Applikationsdauer und -menge	Ergebnisse
OLSON et al. (1973b)	! 4 mg/Tier i.m. 3-10 Tage a.p. ! 8 mg/Tier i.m. 3-10 Tage a.p. ! !	! 29% MF in der KG ! 16% MF in der BG ! 52% MF in der KG ! 19% MF in der BG
MAFFEO et al. (1976)	! 4-8 mg/Tier i.m. 3-10 Tage ! a.p. !	! gute Ergebnisse !
JORGENSEN (1978)	! 4 mg/Tier i.m. 3 Tage vor er- ! rechnetem Geburtstermin + ! Wiederholung alle 7 Tage bis ! zur Geburt ! 8 mg/Tier i.m.usw s.o. ! !	! 29% MF in der KG ! 16% MF in der BG ! ! ! 52% MF in der KG ! 19% MF in der BG
FRANK et al. (1977)	! Gleich wie JORGENSEN (1978) ! (Max.2 Wiederholungen!) !	! 42% MF in der KG ! 20% MF (bei 4mg) ! 20% MF (bei 8mg)

MF:Milchfieber KG:Kontrollgruppe BG:Behandelte Gruppe

Anzeichen einer D-Hypervitaminose oder andere unerwünschte Nebenwirkungen sind von keinem der Autoren beschrieben worden.

OLSON et al. (1973 a) ermittelten im Rahmen eines Vorversuches, daß 0,5-2,0 Hydroxycholecalciferol i.v., bei den ersten Anzeichen von Gebärpapese verabreicht, als alleinige Behandlung nicht ausreicht. Der Zeitraum bis zur vollständigen Genesung war in einigen Fällen sehr lang, und vereinzelt traten Komplikationen auf. Auch gelang es nicht, durch eine einmalige i.v. Gabe von 1 mg Hydroxycholecalciferol vor der ersten Kalziuminfusion, die Rückfallrate zu verringern.

Wie beim Vit. D₃ kommt es auch bei 25-OH-D₃ zu einer verzögerten biologischen Wirkung, und damit bleiben die Schwierigkeiten bei der Gebärpapese prophylaxe, resultierend aus der ungenauen Vorhersage des Geburtstermines, bestehen. Aus den eben genannten Gründen wurde nach Mitteln gesucht, die schneller wirken, in klein-

eren Dosierungen verabreicht und evtl. mit einem geburtseinleitenden Präparat kombiniert werden können. Von vielen Autoren wird $1\alpha\text{-OH-D}_3$ als Mittel der Wahl angesehen. Es ist ein aktives, synthetisches Analog von $1,25\text{-(OH)}_2\text{-D}_3$, dessen biologische Wirksamkeit unabhängig ist von einer Hydroxylierung in der Leber. Zuerst wurde $1\alpha\text{-OH-D}_3$ zum Zeitpunkt der Geburt oder kurz danach verabreicht, um entweder den Ca-Abfall weitestgehend zu verhindern (BARLET 1977, GAST et al. 1977) oder den Ca-Spiegel rasch wieder anzuheben (SANSOM et al. 1976 b). Alle Autoren berichten von deutlich besseren Ca-Blutwerten bei den Versuchstieren im Vergleich zu den Werten in den jeweiligen Kontrollgruppen. Im Gegensatz dazu konnte JÖNSSON (1978), bei gleicher Dosierung, keinen positiven Effekt erzielen, und es traten bei ihm, im Gegensatz zu den Beobachtungen anderer Autoren, auch unerwünschte Nebenwirkungen auf.

Im Nachfolgenden eine Zusammenfassung einiger Versuche mit

1 α -OH-D -Applikation a.p..

3

Tabelle 4:

Autoren	Applikationsdauer und -menge	Ergebnisse
MARQUARDT et al. (1975)	! 100 mcg/Tier i.v. 24 Std. ! vor dem errechneten Geburts- ! termin + Wiederholung alle ! 48 Std. (KG:6, BG:6)	! 33% MF in der KG ! 00% MF in der BG
SACHS et al. (1977)	! 350 mcg/Tier i.m. 7 Tage ! v.d.e.Gt +Wiederh.a.48 Std. ! (KG:23, BG:23 Tiere)	! 39% MF in der KG ! 00% MF in der BG ! falls die letzte ! Beh.24-72 Std. ! a.p. war!
WITTEW und FORD (1978)	! 500 mcg/Tier i.m. 4 - 11 ! Tage v.d.e.Gt. (KG:134, BG:135)	! 17% MF in der KG ! 8% MF in der BG
DAVIES et al. (1978)	! 500 mcg/Tier s.c. 2 - 7 ! Tage v.d.e.Gt. (KG:304, BG:293)	! 17% MF in der KG ! 12% MF in der BG
MC MURRAY et al. (1980)	! 500 mcg/Tier s.c. 4 Tage ! v.d.e.Gt., wurden nach 48 Std. ! keine Geburtsanzeichen fest- ! gestellt-dann 10 mg Beta- ! methason i.m. (KG:20, BG:20)	! 35% MF in der KG ! 5% MF in der BG
MAZOR et al. (1980)	! 350 mcg/Tier i.m. 24 - 72 ! Std.v.d.e.Gt. + Wiederh.nach ! 72 Std.+ nach wiederum 48 Std. ! ohne erfolgte Geburt dann 2,5 ! mg Flumethason i.m. ! (KG:57, BG:60)	! 13% MF in der KG ! 3% MF in der BG
VAGG et al. (1981)	! 500 mcg/Tier s.c. 7 Tage ! v.d.e.Gt. + Wiederh.nach 5-7 ! Tagen, falls die Geburt noch ! nicht stattgefunden hat. ! (KG:300, BG:301)	! 32% MF in der KG ! 23% MF in der BG
MANSTON et al. (1981)	! 500 mcg/Tier s.c. + 500 ! micro-g Cloprostenol (PGF- ! 2 α -Analog)/Tier i.m.am ! 275.Tag der Trächtigkeit ! (KG:11, BG:8)	! 18% MF in der KG ! 50% MF in der BG

MF:Milchfiebererkrankungen, KG:Kontrollgruppe, BG:Behandelte Gruppe, v. d. e. Gt. : Vor dem errechneten Geburtstermin.

Sowohl DAVIES et al. (1978) als auch MANSTON et al. (1981) äußerten die Vermutung, daß die ungenügende Wirksamkeit von $1\alpha\text{-OH-D}_3$ bei der Gebärparesese prophylaxe auf eine noch genauer zu klärende Art und Weise mit dem zu niedrigen Blut-Mg-Spiegel zusammenhängt. Es ist aber bekannt, daß die parenterale Verabreichung von $1\alpha\text{-OH-D}_3$ bei Kühen zu einem langanhaltenden Abfall des Blut-Mg-Spiegels führt (HOFFSIS et al., 1978).

Alle Versuche mit $1\alpha\text{-OH-D}_3$ lassen den Schluß zu, daß eine ausreichende Dosierung sowie Zeitpunkt und Modus der Behandlung die ausschlaggebenden Faktoren für den Behandlungserfolg sind. SACHS et al. (1982) kamen unter Berücksichtigung aller bisher vorliegenden Ergebnisse und aufgrund eigener Untersuchungen zu dem Schluß, daß man 350 mcg $1\alpha\text{-OH-D}_3$ /Tier i.m. spätestens 24 Stunden vor der Geburt anwenden müsse; nötigenfalls mit einer Wiederholung nach 72 Stunden. Bei einmaliger Injektion blieb der Kalziumspiegel für 7 Tage erhöht. Durch eine zweite Behandlung nach 72 Stunden ist die Kuh für 11 Tage vor einer Hypokalzämie geschützt. Durch die Applikation eines geburtseinleitenden Mittels wie des Kortikosteroids Flumethason, zusammen mit $1\alpha\text{-OH-D}_3$ oder 48 Stunden später, läßt sich erreichen, daß die Kalbung einsetzt, solange die Kuh noch unter der Wirkung des Vitamin-D-Metaboliten steht. Unerwünschte Nebenwirkungen, insbesondere Intoxikationen, wurden nicht beobachtet.

Wie schon erwähnt halten viele Autoren $1\alpha\text{-OH-D}_3$ für das Mittel der Wahl, doch wurden auch andere Metabolite auf ihre prophylaktische Wirksamkeit untersucht. So berichtet BARLET (1976), daß 5,6 trans-25-OH-D₃, ein synthetisches Analog von 1,25-(OH)₂-D₃, in Dosierungen von 5 - 10 mg/Tier i.v. zum Zeitpunkt des Abkalbens verabreicht, in der Lage sei, das Auftreten der Hypokalzämischen Gebärpause fast vollständig zu verhindern. Weiter sei es möglich, durch die kombinierte Gabe der ersten Kalziuminfusion

zusammen mit diesem Metaboliten, die Anzahl der notwendigen Infusionen zu verringern.

HOFFSIS et al. (1978) verglichen $1\alpha\text{-OH-D}_3$ und $1,25\text{-(OH)}_2\text{-D}_3$ hinsichtlich ihrer dosisbezogenen Wirkung auf den Ca^{2+} , P^{2+} und Mg^{2+} -Blutspiegel und ihre Brauchbarkeit zur Prophylaxe der Gebärpause. Die Ergebnisse lauten kurz zusammengefaßt wie folgt: Wurde $1,25\text{-(OH)}_2\text{-D}_3$ i.m. oder i.v. verabreicht, führte das bei Kühen zu einem dosisabhängigen, schnell einsetzenden und anhaltenden Anstieg des Blut- Ca^{2+} und -P^{2+} -Spiegels und einem Abfall des Blut- Mg^{2+} -Spiegels. Wurde $1\alpha\text{-OH-D}_3$ Kühen der gleichen Gruppe und in gleichen Dosen i.m. appliziert, dann zog das nur einen geringen und vorübergehenden Anstieg des Ca^{2+} und P^{2+} -Spiegels im Blut nach sich, führte aber zu einem langanhaltenden Abfall des Mg^{2+} -Spiegels. Die Gabe von 600 mcg $1,25\text{-(OH)}_2\text{-D}_3$ /Kuh i.v. 24 Stunden a.p. verhinderte den Abfall des Ca^{2+} und P^{2+} -Spiegels im Zeitraum um die Geburt. Kühe, deren Geburtstermin nicht genau vorauszubestimmen war, erhielten als Initialdosis 600 mcg und dann wiederholte Gaben von 270 mcg in Intervallen von 48 oder 72 Stunden. Die Autoren kamen zu dem Schluß, daß $1,25\text{-(OH)}_2\text{-D}_3$ aufgrund des schnellen Wirkungseintrittes und der genaueren Regulierung des Ca^{2+} -Spiegels, bei gleichzeitiger Verringerung der toxischen Nebeneffekte, ein gutes Mittel gegen die Gebärpause ist.

Auch GAST et al. (1979) untersuchten die Brauchbarkeit von $1,25\text{-(OH)}_2\text{-D}_3$ als Prophylaxemittel gegen die Gebärpause. Sie applizierten 0,4 mg/Tier i.m. am 5. Tag vor dem errechneten Geburtstermin und wiederholten die Injektion alle 5 Tage bis zur Geburt. Keines der 6 Versuchstiere erkrankte an Milchfieber, und die physiologische Hypokalzämie und Hypophosphorämie konnte verhindert werden. In der Kontrollgruppe erkrankten 2 von 6 Kühen an Milchfieber. Die Autoren meinten aber auch, daß weitere Untersuchungen notwendig seien, um fundierte Aussagen über die mög-

lichen Nebenwirkungen der Behandlung treffen zu können.

CARSTAIRS et al. (1981) verabreichten $1 \text{ mg } 1,25\text{-(OH)}_2\text{-D}_3 + 4 \text{ mg } 1\alpha\text{-OH-D}_3$ /Tier s.c. oder i.m. 7 Tage vor dem errechneten Geburtstermin und wiederholten die Injektion in der einen Gruppe alle 5 Tage und in der anderen Gruppe alle 7 Tage bis zur Geburt. Die Kombination wurde gewählt, weil man glaubte, daß das $1,25\text{-(OH)}_2\text{-D}_3$ sofort wirkt und das $1\alpha\text{-OH-D}_3$ einen langanhaltenden Schutz verspricht. Keine der 3 Kühe, die im Abstand von 5 Tagen behandelt wurden, erkrankte an Milchfieber, jedoch alle 3 Tiere, die im 7-Tage-Rhythmus behandelt worden waren.

LITLEDIKE und HORST (1982) konnten in ihren Versuchen nachweisen, daß eine über einen längeren Zeitraum durchgeführte Behandlung von Kühen mit Vitamin D und seinen Metaboliten zu einem sehr niedrigen $1,25\text{-(OH)}_2\text{-D}_3$ -Plasmaspiegel führt. Sie sahen darin eine Bestätigung der Hypothese, daß längere Vitamin- D -Gaben die renale Hydroxylaseaktivität hemmen und somit die $1,25\text{-(OH)}_2\text{-D}_3$ -Produktion verringert wird. Die Versuche wurden mit 22 Jerseykühen durchgeführt. Sechs Kühe erhielten 2,5-5 Mio. I.E. Vitamin D i.m. im Zeitraum von 1 - 4 Wochen a.p., 6 Kühe 100-140 mcg pro Tag $1,25\text{-(OH)}_2\text{-D}_3$ i.m. 1 - 2 Wochen a.p. und 3 Kühe 1,5 mg pro Tag $1,25,26\text{-(OH)}_3\text{-D}_3$ i.m., ebenfalls 1 - 2 Wochen a.p.. Sieben Kühe dienten als Kontrollgruppe. Bei den Kontrollkühen führte eine beginnende Hypokalzämie zu einem sofortigen deutlichen Anstieg von $1,25\text{-(OH)}_2\text{-D}_3$ im Plasma. Dagegen zeigten die Kühe, die mit Vitamin D, $1,25\text{-(OH)}_2\text{-D}_3$ und $1,25,26\text{-(OH)}_3\text{-D}_3$ behandelt worden waren, sehr niedrige $1,25\text{-(OH)}_2\text{-D}_3$ -Plasmakonzentrationen. Von BARTON et al. (1981) wurde beschrieben, daß $24,25\text{-(OH)}_2\text{-D}_3$ nicht geeignet ist, das Auftreten von Milchfieber zu verhindern. Es wurden 4 mg/Tier i.m. 7 Tage vor dem errechneten Geburtstermin verabreicht, und die Injektion wurde mit derselben Dosis wiederholt, falls die Geburt nicht innerhalb von 7 Tagen erfolgt war.

In der mit $24,25-(OH)_2-D_3$ behandelten Gruppe erkrankten 4 von 6 Kühen an Milchfieber, dagegen keine von 4 Kontrollkühen.

Auch DE LUCA (1983) berichtete von Versuchen, in denen nach Gabe von $24,25-(OH)_2-D_3$ Milchfieber offenbar häufiger als sonst auftrat. Basierend auf diesen Ergebnissen wurden Versuche zur Milchfieberprophylaxe mit Metaboliten unternommen, die nicht an der Position 24 hydroxiliert waren. In Versuchen mit 200 mcg $24,24-F_2-1,25-(OH)_2-D_3$ /Kuh i.m. 7 Tage a.p. trat kein Milchfieberfall auf (genau Angaben über die Anzahl der Versuchstiere wurden nicht gemacht). Ein ähnlich guter Schutz ließ sich durch die gemeinsame Gabe von 4 mg $25-OH-D_3$ und 0,5 mg $1\alpha-OH-D_3$ /Tier i.m. 7 Tage vor dem errechneten Geburtstermin erreichen. Die Injektion wurde alle 7 Tage bis zum Abkalben wiederholt.

Zusammenfassend kann man feststellen, daß die Vitamin-D-Metaboliten in der Gebärpäresese prophylaxe große Bedeutung gewonnen haben. Zu der nachweislich befriedigenden Wirksamkeit kommt, daß bei ihrer Anwendung die Gefahr unerwünschter Nebenwirkungen oder von Intoxikationen geringer ist als bei der Gabe von hohen Dosen Vitamin D. Von allen Metaboliten ist wohl der Einsatz von 1α -OH-D₃ am besten erforscht und erbringt auch die besten Ergebnisse (zur Zeit gültige Dosierung und Anwendungsintervalle siehe SACHS et al., 1982). Noch ungelöste Probleme sind:

-Die prophylaktische Wirkung setzt frühestens 12 Stunden nach der erster Behandlung ein.

-Sofern die Geburt nicht zu dem erwarteten Zeitpunkt eintritt, muß die Behandlung in bestimmten Intervallen bis zum Abkalben wiederholt werden. Mit der Behandlungsdauer steigt auch die Gefahr für das Auftreten von unerwünschten Nebenwirkungen oder gar von Intoxikationen.

-Bei zu langen Behandlungszeiträumen wird die körpereigene $1,25$ -(OH)₂-D₃-Bildung unterdrückt und eine Hypokalzämie provoziert.

Gebärparese - Prophylaxe mittels Verabreichung von Solanum malacoxylon

Von BARLET et al. (1979) wurde berichtet, daß die orale Applikation von getrockneten und pulverisierten Blättern von Solanum malacoxylon (SM), in Dosierungen von 100 mg/kg KGW am ersten Tag und von 50 mg/kg KGW (entsprechen 25-50 g SM/Tier und Tag) an den 5 folgenden Tagen, an Kühe, die 20 Tage vor dem errechneten Geburtstermin standen, in der Lage war, die physiologische Hypokalzämie und Hypophosphorämie zum Zeitpunkt der Geburt zu verhindern.

Von ROUX et al. (1979) liegen ebenfalls Ergebnisse von Versuchen zur Gebärparese - Prophylaxe mit Solanum malacoxylon vor. Im ersten Experiment erhielten 4 Jerseykühe vom 8. bis zum 2. Tag vor der Geburt jeweils 34 g SM(-Blätter) pro Tier und Tag per os. Diese Behandlung verhinderte die physiologische Hypokalzämie und Hypophosphorämie zum Zeitpunkt der Kalbung. Im zweiten Experiment erhielten 19 schwarzbunte Kühe 25 g SM pro Tier und Tag per os im Zeitraum vom 6. bis zum 3. Tag a.p.. Auch hier wurde der Abfall des Ca- und P-Spiegels im Blut verhindert.

KUNZ und HANICHEN (1981) untersuchten an 10 Kühen, ob die Verabreichung von 10 bzw. 20 g getrockneter und pulverisierter SM-Blätter an 5 bzw. 6 aufeinanderfolgenden Tagen Verkalkungen in der Aorta abdominalis hervorruft. Die Tiere wurden zwischen 19 und 31 Tagen nach der letzten Applikation geschlachtet und die Kreislauforgane auf mögliche Verkalkungen untersucht. Es zeigte sich, daß 70 % der Tiere makroskopisch und 30 % mikroskopisch erkennbare Verkalkungen aufwiesen. Von den 5 Kühen, die täglich 10 g SM erhielten, zeigten 2 Tiere 31 Tage nach der Applikation leichte makroskopisch erkennbare Verkalkungen der Aorta abdominalis, und 3 Tiere wiesen 19 bzw. 22 Tage nach der Applikation mikroskopisch erkennbare Verkalkungen (unterschiedlichen Grades)

der Abdominalaorta auf. Alle 5 Kühe, denen täglich 20 g SM verabreicht worden waren, hatten 21 bis 31 Tage nach der Applikation leichte bis starke grobsinnlich feststellbare Verkalkungen der Bauchschlagader. In 3 Fällen befanden sich zusätzlich auch im Endokard der linken Vorkammer Verkalkungsherde. Die Autoren kamen daher zu dem Ergebnis, daß die Anwendung von SM zur Prophylaxe der hypokalzämischen Gebärparese in den benutzten Mengen und der gewählten Verabreichungsform und -dauer mit erheblichen Risiken verbunden ist.

MCMURRAY et al. (1983) griffen die Idee der Milchfieberprophylaxe mit *Solanum malacoxylon* wieder auf. Sie verabreichten an 25 schwarzbunte Kühe am 275. Tag der Trächtigkeit 40 g getrocknete und pulverisierte SM-Blätter, aufgelöst in 500 ml Wasser, per os. Die Behandlung wurde bis zur Geburt alle 5 Tage wiederholt. Siebenundzwanzig Kühe dienten als Kontrollgruppe; 13 Kühe wurden einmal, 7 zweimal und 5 Kühe dreimal behandelt. Milchfieber trat nicht auf. Die Milchleistung wurde durch die Behandlung nicht beeinflusst. Bevor SM in die Milchfieberprophylaxe Eingang finden kann, sind noch verschiedene Probleme zu lösen, so die Standardisierung des Pflanzenmaterials und das Herausfinden des besten Behandlungsschemas, insbesondere der optimalen Dosierung.

Mit Gesamtdosierungen, die unter den von KUNZ und HANICHEN (1981) als kalzinogen beschriebenen Mengen SM liegen, versuchte FRICKE (1985) der hypokalzämischen Gebärparese vorzubeugen. Die 24 zur Verfügung stehenden milchfiebergefährdeten Kühe wurden in vier Gruppen eingeteilt.

In der Gruppe 1 (n = 6) wurde den Tieren fünfmal eine Dosis von 15 mg pro kg KGW a.p. oral verabreicht. Bei diesen Tieren kam es ca. sechs Tage p.p. zu einer ausgeprägten Hypokalzämie und Hypophosphorämie. Vier Kühe erkrankten zwischen dem 7. und 9. Tag p.p. an hypokalzämischer Gebärlähmung.

Den Tieren der Gruppe 2 (n=4) wurden ante partum an drei aufeinanderfolgenden Tagen Dosen zu je 15 g appliziert. Bei diesen Kühen kam es zwar noch zu einem Abfall der Kalzium- und Phosphatgehalte im Serum ca. sechs Tage p.p., jedoch erkrankte keine an Gebärparese.

Die Tiere der Gruppe 3 (n=3) bekamen dreimal 15 g SM a.p. und zweimal 15 g p.p.. Hier war eine ausgeprägte Hyperphosphorämie und Hyperkalzämie bis acht Tage p.p. festzustellen. Keines der Tiere erkrankte an Milchfieber.

In der Gruppe 4 (n=11) wurde den Versuchstieren je eine Dosis von 15 g SM a.p. und eine Dosis von 15 g p.p. verabreicht. In zwei Fällen wurde jeweils eine dritte Dosis ebenfalls p.p. gegeben. Die nach der Behandlung erhöhten Ca- und P-Werte kehrten ca. 8 Tage p.p. in den physiologischen Bereich zurück. Es kam auch in dieser Gruppe in keinem Fall zum klinischen Bild der hypokalzämischen Gebärlähmung.

Wenn SM in nicht kalzinogenen Dosen nur a.p. verabreicht wird, ist keine sichere Prophylaxe der Gebärparese möglich. Dagegen erscheint nach den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit eine Vorbeuge mit niedrigen Dosen (30 g pro Tier) möglich, wenn SM sowohl 2 Tage a.p., als auch 1 Tag p.p. verabreicht wird.

Gegenwärtiger Kenntnisstand über die kalzinogenen Wirkstoffe in *Trisetum flavescens*

Ende der sechziger Jahre wurde von DIRKSEN (1969) sowie von KÖHLER und LIBISELLER (1970) erstmals eine im voralpinen Gebiet Deutschlands und Österreichs enzootisch auftretende, chronisch verlaufende, Verkalkungskrankheit bei Rindern beschrieben, deren klinisches und pathologisch-anatomisches Bild weitgehend dem der Vitamin-D³-Intoxikation entspricht. Die klinischen Symptome waren Leistungsrückgang, rauhes Haarkleid und Gewichtsverlust, häufiges Liegen, Bewegungsunlust, vorbiegige Stellung der Vorhand, wechselseitige Be- und Entlastung der Gliedmaßen, Verharren auf den Karpalgelenken beim Aufstehen, steifer Gang, meist erhöhte Herz- und Atemfrequenz und fortschreitende Abmagerung (DIRKSEN et al., 1970, 1971 a). Der Plasma-Kalziumgehalt war leicht, der -Phosphatgehalt stark erhöht, die Aktivität der alkalischen Phosphatase deutlich verringert (DIRKSEN et al., 1970; WOLF und DIRKSEN, 1976; HEINRITZI et al., 1977 und DIRKSEN et al., 1981 a). Pathologisch-anatomisch stehen kardiovaskuläre Verkalkungsprozesse im Vordergrund (HANICHEN et al., 1970; KÖHLER und LIBISELLER, 1970 und KÖHLER et al., 1974). Die Verkalkungen beginnen in der Aorta abdominalis und gehen dann auf alle Weichgewebe über. Am Skelett kommt es zu einer Osteomyelosklerose. Am deutlichsten zu erkennen ist die Verhärtung der digitalen Beugesehnen und deren bindegewebige Umkleidung.

Durch Fütterungsversuche an Schafen und Kaninchen (DIRKSEN et al., 1971 b, 1972, 1973 und 1974) konnte nachgewiesen werden, daß die Aufnahme von *Trisetum flavescens* (Goldhafer) die oben beschriebene Krankheit auslöst.

Goldhafer kommt auf allen Weiden und Wiesen des Hoch- und Mittelgebirges vor (KLAPP, 1971). Die Pflanze liebt nährstoffreiche Böden, verträgt Wassermangel und erweist sich als wetterfest.

Verschiedene Kultursorten wurden gezüchtet, deren Ertrag sehr hoch ist. In allen im Handel vorkommenden Arten ist der kalzinogene Faktor enthalten (SIMON et al., 1978 b).

In Versuchen von DIRKSEN et al. (1974) und LIBISELLER et al. (1974, 1976) hat sich herausgestellt, daß verschiedene Umwelteinflüsse und unterschiedliche Standorte keinen Einfluß auf die kalzinogene Wirkung der Pflanze haben. Auch unterschiedliche Sonnenbestrahlung der unter Goldhafer - Fütterung stehenden Tiere hat keinen Einfluß auf die Entwicklung der Kalzinose, da Schafe, die ohne UV-Licht gehalten wurden, im gleichen Maße Verkalkungen aufwiesen wie Schafe, die der natürlichen Sonnenbestrahlung ausgesetzt waren (DIRKSEN et al., 1975). Daraus konnte gefolgert werden, daß die Erkrankung nicht von der Vitamin-D₃-Synthese in der Haut abhängt. Bei Versuchen mit Schafen auf unterschiedlich gedüngten Weiden zeigte sich, daß die Kalzinogenität nicht durch die Düngung beeinflusst wird (PLANK et al., 1976). Dagegen wird der Goldhaferanteil einer Wiese durch starke Phosphordüngung gefördert und dadurch die Menge der krankmachenden Pflanze vermehrt (LIBISELLER et al., 1976 und SIMON et al., 1978 a).

Damit die Symptome einer Kalzinose auftreten, muß das Gras in ausreichender Menge über einen größeren Zeitraum aufgenommen werden (SIMON et al., 1975). Schafe, die 154 Tage lang 3,4 g Goldhafer Trockensubstanz pro kg KGW und Tag aufnahmen, zeigten beginnende Gefäßverkalkungen. Bei 7 g Goldhafer-TS pro kg KGW und Tag waren die Erscheinungen geringfügig schwerer und ab einem Goldhaferanteil von 50 % im Futter, d.h. ca. 13,5 g Goldhafer-TS pro kg KGW und Tag, traten schwere Gefäßverkalkungen auf (DIRKSEN et al., 1974; SIMON et al., 1978 b). SIMON und DIRKSEN (1978) kommen zu dem Schluß, daß die kritische Goldhafermenge für Schafe in einem Zeitraum von ca. 150 Tagen, was etwa einer Weideperiode im betroffenen Gebiet entspricht, bei 500-1000 g Goldhafer-TS pro

kg KGW liegt. Bei ausschließlicher Goldhaferfütterung können schon nach 53 Tagen mittlere bis starke Gefäßverkalkungen hervorgerufen werden (SIMON et al., 1978 c).

Es zeigte sich, daß junges blattreiches Gras vor dem Rispschieben den höchsten Gehalt an kalzinogener Substanz aufweist (WOLF und DIRKSEN, 1976; LIBISELLER et al., 1978; KOHLER et al., 1978). Ferner ließ sich nachweisen, daß gut geworbenes Goldhaferheu mit einem geringen Rohfasergehalt eine höhere Wirkung als die verholzte Pflanze hat (WOLF und DIRKSEN, 1976). Das kalzinogene Prinzip ist auch in Cobs (DIRKSEN et al., 1981 b) und siliertem *Trisetum flavescens* enthalten (HEINRITZI et al., 1977).

SEITZ und MEYER (1984) stellten in ihrem Versuch fest, daß Kühe pro Woche 15,5 - 22,5 kg GH-TS bei Goldhafergrasfütterung ad lib. aufnehmen. Das ergibt etwa 2,7 kg GH-TS pro Tier und Tag.

Untersucht wurden auch noch die Blutparameter Ca, anorg. P und Mg. Innerhalb von 36 Stunden nach Fütterungsbeginn stieg der Serum-P-Spiegel von 6,1 mg/100 ml auf 9,0 mg/100 ml und weiter bis auf 10,9 mg/100 ml am 9. Tag. Das entspricht einer Steigerung um 60 %. Sieben Tage nach Absetzen der GH-Fütterung wurden wieder die Ausgangswerte erreicht. Der Anstieg des Ca-Spiegels war weniger ausgeprägt und betrug nur etwa 25 %, d.h. von 9,8 mg pro 100 ml auf 12,2 mg pro 100 ml. Drei Tage nach Beendigung der Fütterung war der Ausgangswert wieder erreicht. Beim Mg-Spiegel ergab sich keine klare Veränderung.

Es wurden verschiedene Experimente zur Identifizierung des kalzinogenen Faktors durchgeführt. Mit Hilfe gaschromatographischer und massenspektrometrischer Untersuchungen wurde nachgewiesen, daß tatsächlich Cholecalciferol, das "tierische" Vitamin D, im Goldhafer enthalten ist (RAMBECK et al., 1979 b). In Experimenten an Ratten (RAMBECK und ZUCKER, 1978) und im Wachtel-Eischalentest (ZUCKER und GROPP, 1968) wurde ein Vitamin-D-Gehalt von ca. 100

mcg Vit. D₃ pro kg Goldhafer-TS (ca. 4000 I.E. Vit. D₃) gefunden. Andere Autoren ermittelten Gehalte von 400-800 I.E. Vit. D₃ (WASSERMANN et al., 1977) und 2200 I.E. (PETERLIK et al., 1977) pro kg Goldhafer-TS. Diese Mengen sind aber nicht ausreichend, um die Entstehung der Verkalkungen bei Weidetieren nach Goldhaferaufnahme zu erklären.

Weitere Versuche zeigten, daß der kalzinogene Faktor unabhängig von der Hydroxylierung des Cholecalciferolmoleküls am C-1-Atom ist, und das bedeutet, daß es sich um eine Verbindung mit den biologischen Eigenschaften eines Vitamin-D₃-Metaboliten handeln muß (PETERLIK et al., 1977 und RAMBECK und ZUCKER, 1981). DIRKSEN et al. (1981 a) konnten in Untersuchungen am Kaninchen eine wasserlösliche Wirksubstanz ermitteln; zum gleichen Ergebniss kamen auch MORRIS und LEVACK (1982). Aus dem Vergleich dieser (im wässrigen Extrakt von Goldhafer enthaltenen) Komponente mit 1,25(OH)₂-D₂ und 1,25(OH)₂-D₃ in Ratten- und Kükentests ergab sich, daß es sich bei dem Vitamin-D₃-Metaboliten um 1,25(OH)₂-D₃ handeln muß (ZUCKER und RAMBECK, 1981; RAMBECK et al., 1984). Die Konzentration ist sehr gering, etwa 4-5 Mikrogramm pro kg Goldhafer-TS (RAMBECK, 1985). KREISL (1981) ermittelte ein Wirkungsäquivalent von 5-6 Mikrogramm 1,25(OH)₂-D₃ und 1 kg Goldhafer-TS. NOWOTZIN (1983) fand, daß die biologische Wirkung von 7 Mikrogramm 1,25(OH)₂-D₃ derjenigen von 1 kg Goldhafer-TS entspricht. Schon DIRKSEN et al. (1981) vermuteten, daß die zweite Vitamin-D₃-Substanz im Goldhafer (neben Vitamin D₃) in ihrer biologischen Wirkung dem 1,25(OH)₂-D₃-Glykosid des Solanum malacoxylon ähnlich ist. RAMBECK (1985) gelang dann der Nachweis, daß es sich tatsächlich um ein 1,25(OH)₂-D₃-C(25)-Glucosid handelt. Diese glycosidische Bindungsform erklärt auch, warum die 1,25(OH)₂-D₃-Komponente im Goldhafer mit Wasser extrahierbar ist, während freies 1,25(OH)₂-D₃ ätherlöslich ist.

In Versuchen zum Nachweis des Glycosidcharakters wurde der Einfluß verschiedener pflanzlicher und tierischer Glycosidase - Präparationen und der Einfluß von Pansensaft auf Goldhafer untersucht (RAMBECK et al., 1982). Es zeigte sich, daß das im Goldhafer vorliegende 1,25(OH) D₂₃-Glucosid 60-70 % der Aktivität des freien 1,25(OH) D₂₃ besitzt. Das Goldhaferglycosid wurde dann mit mehreren verschiedenen synthetischen Vitamin-D-Glycosiden verglichen, und es konnte nachgewiesen werden, daß lediglich Glucoside, nicht aber Glycoside eine steigernde Wirkung auf das Vitamin-D-abhängige Calcium-bindende Protein (CaBP) haben (RAMBECK, 1985). Im gleichen Versuch und in einem Wachteleischalentest (RAMBECK et al., 1985) gelang der Nachweis, daß lediglich das C(25)-nicht aber das C(1)-und das C(3)-Glucosid den CaBP-Gehalt in der Darmschleimhaut ansteigen läßt. Dabei besitzt das C(25)-Glucosid eine Wirksamkeit von mehr als 50 %, bezogen auf freies 1,25(OH) D₂₃. RAMBECK (1985) zieht daraus den Schluß, daß das 1,25(OH) D₂₃-C(25)-Glucosid bzw. das im Pansen daraus freigesetzte 1,25(OH) D₂₃ als der kalzinogene Faktor des Goldhafers angesehen werden darf. Diese Verbindung scheint wegen ihrer Wasserlöslichkeit und ihrer gegenüber 1,25(OH) D₂₃ etwas veränderten Aktivität von therapeutischem Interesse für Human- und Tiermedizin zu sein (RAMBECK et al., 1984).

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Material und Methodik

Herkunft und Behandlung des verwendeten Goldhafers (GH)

Der im Versuch verwendete GH stammt von zwei verschiedenen Feldern. Zum einen wurde ein ca. 1 ha großes Goldhaferfeld frisch angelegt, und zwar mit Saatgut der Sorte TRISETT 51. Die Einsaat erfolgte im September 1983. Im August 1984 wurde das erste Mal und im Oktober 1984 zum zweiten Mal geerntet. Beide Schnitte wurden in kaum angewelktem Zustand in einer Graastrocknungsanlage zu Cobs verarbeitet. Die erste Ernte erbrachte 700 kg, die zweite 650 kg Cobs.

Der zweite Herkunftsort war die Saatzucht Steinach. Der Leiter dieses Gutes überließ freundlicherweise den zweiten Aufwuchs eines der Saatgutgewinnung dienenden ca. 1 ha großen Feldes. Die Sorte war hier ebenfalls TRISETT 51. Auch dieser GH wurde nach dem Schnitt im September zu Cobs verarbeitet. Hier betrug die Ausbeute 1000 kg.

Bei allen Ernten wurde darauf geachtet, daß die Mahd vor der Blüte erfolgte, um eine größtmögliche kalzinogene Aktivität der Pflanze zu erhalten. Die Cobs wurden in Papiersäcken abgepackt und bis zum Beginn der Versuche gelagert. Der Vorversuch lief im Dezember 1984 und Januar 1985, die Verfütterung der GH-Cobs im Rahmen des Hauptversuches dauerte von Januar - April 1985.

Proben von allen drei Schnitten wurden im Institut für Physiologie, physiologische Chemie und Ernährungsphysiologie der Tierärztlichen Fakultät München (Vorstand: Prof. Dr. H. Zucker) im Rattentest auf ihre Vitamin- D₃-Aktivität untersucht. Bei allen drei Chargen wurden gleiche Ergebnisse gewonnen: 1 kg GH-TS hatte die Vit. D₃-Aktivität von 4000 I.E. $\pm$ 400 I.E. Vit. D₃. Zur Kontrolle, daß bei der Cobsherstellung (durch eine etwaige

Überhitzung) die Vit. D³-Aktivität nicht verändert wurde, wurden von einem Schnitt auch die Cobs untersucht. Das Ergebniss war das gleiche wie beim unbehandelten GH: 1 kg GH - TS = 4000 I.E. ± 400 I.E. Vit. D³.

Untersuchte Tiere

Alle Kühe denen im Rahmen des Hauptversuches Blut entnommen wurde und ebenso die 3 Tiere des Vorversuches gehörten der Rasse Braunvieh an. Sie standen in 10 verschiedenen Betrieben im Landkreis Oberallgäu. Zehn Tiere waren auf Kurzstand mit durchgehender Futterkrippe aufgestellt, 9 Kühe (davon alle 3 Tiere des Vorversuches) auf Langstand mit abgeteilten Futterplätzen (Einzelfütterung).

Zwei der Kühe aus dem Vorversuch waren laktierend und nicht trächtig (Nr. 1, 2); eine war hochtragend und trocken stehend (Nr. 3).

Alle Tiere des Hauptversuches kalbten im ersten Versuchsjahr im Zeitraum von Januar bis April 1985. Im zweiten Versuchsjahr kalbten die Tiere im Zeitraum von Januar bis Mai 1986.

Die Altersverteilung der untersuchten Tiere ist aus dem Diagramm 1 ersichtlich. Das Durchschnittsalter der im Rahmen des Hauptversuches mit GH gefütterten Tiere betrug 9,3 Jahre.

Die bisher erbrachten durchschnittlichen Lebensleistungen der Tiere des Hauptversuches zum Ende des Milchjahres 83/84 sind im Diagramm 2 aufgeführt. Legt man die genauen Abschlüsse zugrunde, ergibt sich eine durchschnittliche Lebensleistung von 5606 Liter pro Jahr. Alle im Rahmen des Hauptversuches gefütterten Tiere waren schon mindestens einmal an Gebärpause erkrankt. Nach den Angaben der Landwirte konnte die in Diagramm 3 dargestellte Verteilung für die Anzahl der notwendigen Ca-Infusionen nach der letzten Geburt ermittelt werden.

DIAGRAMM 1: Altersverteilung der 16 für den Goldhaferversuch ausgewählten, für Gebärparesse disponierten Kühe.

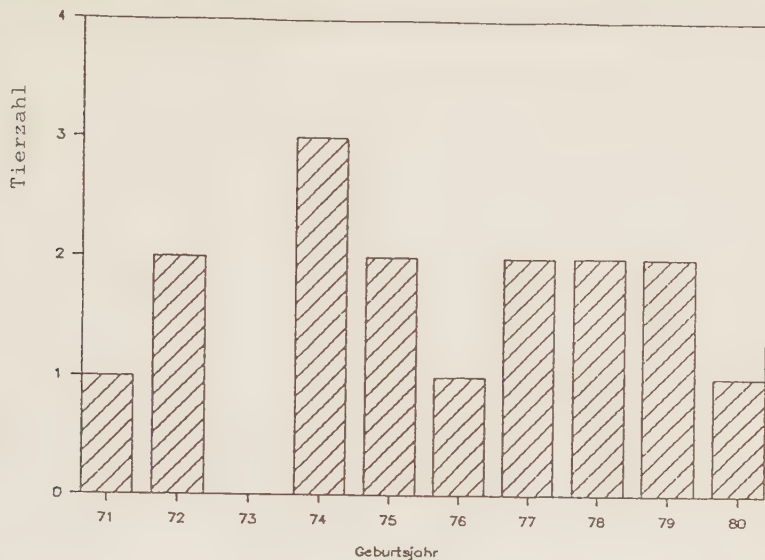


DIAGRAMM 2: Bisher (Ende Kontrolljahr 83/84) erbrachte durchschnittliche Jahresmilchleistung der 16 für den Goldhaferversuch ausgewählten, für Gebärparesse disponierten Kühe.

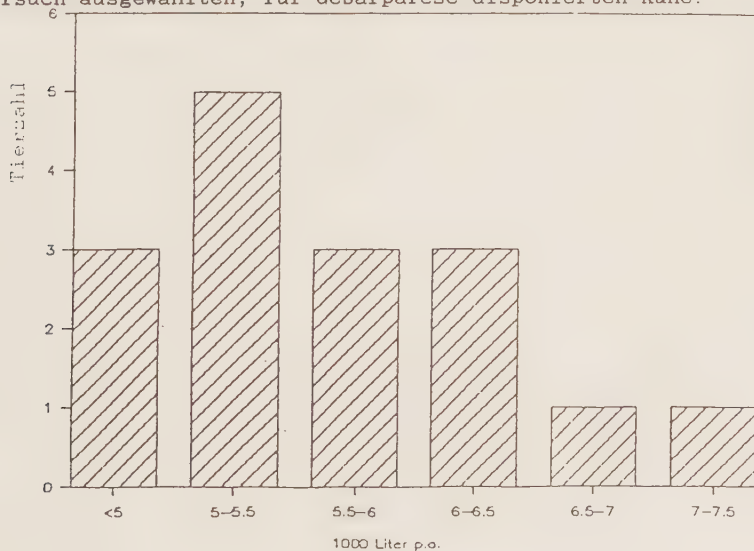
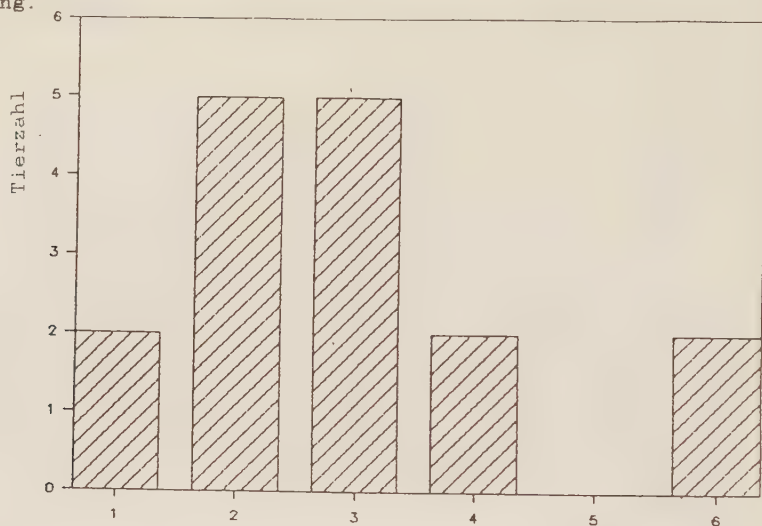


DIAGRAMM 3: Anzahl der zur Heilung erforderlichen Behandlungen mit Ca-Salzlösungen bei den 16 für den Goldhaferversuch ausgewählten (für Gebärparese disponierten Kühe) nach der letzten Abkalbung.



Anzahl der zur Heilung erforderlichen
Behandlungen mit Ca-Salzlösungen

Technik der Blutentnahme und -untersuchung

Die Technik der Blutentnahme und die weitere Untersuchung des Blutes, die im nachfolgenden näher erläutert und beschrieben wird, war in Vorversuch und Hauptversuch gleich.

Die Blutentnahme erfolgte immer zur gleichen Zeit am Morgen zwischen 7 und 8 Uhr. Zur Entnahme wurden die Tiere von einer Hilfsperson fixiert, die V. jugularis gestaut und mittels einer EROSA-Einmalkanüle Luer, 1,2 x 40 mm, punktiert. Das Blut wurde in eine 10 ml Monovette (Sarstedt) abgefüllt. Zur Gewinnung des Serums wurde die Monovette mit Inhalt 10 min bei 3000 U/min zentrifugiert und der Überstand dekantiert. Das Serum wurde bis zur Untersuchung tiefgefroren gelagert.

Alle Blutuntersuchungen wurden im Labor des Tiergesundheitsdienstes Bayern e.V., Geschäftsstelle Schwaben-Süd (Allgäu), in Kempten durchgeführt. Bestimmt wurde der Gehalt an Kalzium, anorg. Phosphat und Magnesium. Die Messungen wurden mit einem Spektrallinienphotometer der Marke "Dr. Lange, Digitalphotometer Nr. LP 6 A" durchgeführt.

Die Bestimmung des Kalziumgehaltes erfolgte mit der "Testkombination Kalzium" der Fa. Boehringer, Mannheim. Es handelt sich dabei um einen Farbstest nach der Methode Kresolphthalein/Komplexon ohne Enteiweißung - Best. Nr. 204 382.

Der Gehalt an anorg. Phosphat wurde mit der "Testkombination Phosphor" der Fa. Boehringer, Mannheim ermittelt. Dies ist ein Farbstest, basierend auf der Molybdat/Vanadat-Reaktion - Best. Nr. 124 974.

Die Magnesiumkonzentration wurde durch einen Farbstest, nach der Methode Xylidylblau, aus der Reihe "Gilford-Diagnostica" der Fa. Gilchem/Ohio ermittelt - Best. Nr. 220 841.

Beurteilungskriterien

Bei allen gefütterten Tieren des Vor - und Hauptversuches wurde täglich die aufgenommene Menge GH-Cobs ermittelt.

Als weitere Beurteilungskriterien für den Versuch dienten zum einen die Konzentrationen an Ca, anorg. P und Mg im Blut der Versuchstiere und zum anderen das Auftreten von Gebärparese. Traten Milchfieberfälle auf, dann wurden Krankheitsverlauf, klinische Symptome und Anzahl der notwendigen Behandlungen registriert ("Klinischer Verlauf").

Diese Kriterien galten sowohl im ersten Jahr (mit GH-Cobs-Fütterung) als auch im zweiten (ohne GH-Fütterung /Kontrolle).

Versuchsanordnung

Vorversuch

Zunächst war festzustellen, welche Mengen von GH-Cobs von den Kühen aufgenommen werden, ob, wann und in welchem Maße eine Veränderung der Ca- und P-Konzentrationen im Blutserum eintritt und wann wieder die Ausgangswerte nach Ende der Fütterung erreicht werden.

Zu diesem Zweck wurden zwei laktierende, nicht tragende Kühe (Nr. 1, 2) und eine trockenstehende, trächtige Kuh (Nr. 3) mit GH-Cobs gefüttert und die Verzehrsmengen bestimmt. Die GH-Cobs wurden in einer Menge von 6 kg zur normalen Tagesration gereicht. Sollte diese Menge sich als zu hoch erweisen, waren die Landwirte gehalten, die anderen Teile der Ration zu reduzieren, um möglichst nahe an den vorgegebenen Wert heranzukommen. Sechs Kilogramm waren als erster Anhalt gewählt worden, weil eine höhere tägliche TS-Aufnahme nur sehr schwer erreichbar erschien und weil der Gehalt an Vitamin- D -Aktivität rein rechnerisch ausreichen sollte, um den Ca- und P-Spiegel zu beeinflussen.

Mit der Blutentnahme wurde zwei Tage vor der GH-Verabreichung begonnen. Sie wurde während der ganzen Fütterungsperiode täglich durchgeführt und über das Ende hinaus fortgesetzt, bis die Ausgangswerte wieder erreicht waren. Lediglich bei Kuh Nr. 3 wurde die Probenentnahme etwas früher abgebrochen.

Hauptversuch

Aus organisatorischen, technischen und zeitlichen Gründen ließ sich die eigentlich anzustrebende Versuchsanordnung, d.h. Vergleich von für Gebärparese disponierten Tieren mit GH-Prophylaxe und ohne GH-Prophylaxe während der selben Kalbeperiode, nicht realisieren. Um dennoch zu einer vergleichenden Aussage, auch

unter Einbeziehung des klinischen Erfolges , zu kommen, wurde die Untersuchung im Sinne eines Periodenversuches durchgeführt.

Im ersten Jahr wurden alle 16 disponierten Tiere mit GH gefüttert und die Veränderungen im Ca-, P- und Mg-Blutspiegel im geburtsnahen Zeitraum gemessen. Traten Milchfieberfälle auf, dann wurden Zeitpunkt und Anzahl der Behandlungen sowie klinische Symptome und Verlauf der Erkrankung registriert.

Ausgehend von den Ergebnissen des Vorversuches wurde der Fütterungsbeginn auf den 6. Tag vor dem errechneten Kalbetermin festgesetzt. Bei allen Tieren war das Abkalbdatum nach folgender Formel errechnet worden:

Deckdatum - 3 Monate + 10 Tage = Abkalbetermin.

Die GH-Fütterung erfolgte bis einschließlich dem zweiten Tag nach der Geburt. Die erforderliche tägliche Ration GH-Cobs wurde mit max. 6 kg veranschlagt. Sollte diese Menge von der Kuh nicht gefressen werden, dann war der Landwirt gehalten, alle ihm möglichen Maßnahmen zur Erhöhung der GH-Aufnahme zu versuchen. Jeden Tag wurde die tatsächlich gefressene Menge GH-Cobs ermittelt. Vor Fütterungsbeginn wurden mindestens zwei Blutproben zur Bestimmung der Ausgangswerte genommen. Die nächste Blutentnahme folgte etwa am 5. oder 6. Tag nach Fütterungsbeginn, um die erhoffte Veränderung der Ca - und P - Blutkonzentration zu erfassen. Ab diesem Zeitpunkt wurden dann die Probennahmen in regelmäßigen Abständen, alle 2-3 Tage, bis hin zum Eintritt der Geburt durchgeführt. Bei allen Tieren wurde am Tag der Abkalbung und an den ersten zwei Tagen danach eine Blutprobe entnommen. Die letzte Blutentnahme war dann am 4. Tag nach der Kalbung. Fand die Kalbung später als zum errechneten Zeitpunkt statt, dann verlängerte sich automatisch die Fütterungsdauer, und die Zahl der Probenahmen erhöhte sich. Falls eine Kuh an Gebärpause erkrankte sollte, war mit dem behandelnden Tierarzt abgesprochen, daß er

vor der Infusion eine Blutprobe entnehmen sollte. Verwendet wurden dazu beim Landwirt deponierte Monovetten. Die Probe wurde bis zum Abholen kühl gelagert.

Im zweiten Jahr wurde allen disponierten Tieren kein GH gefüttert, aber gleichfalls der Verlauf der Blutspiegel an Ca, anorg. P und Mg im geburtsnahen Zeitraum gemessen. Traten Milchfieberfälle auf, dann wurden Zeitpunkt und Anzahl der Behandlungen sowie klinische Symptome und Verlauf der Erkrankung dokumentiert. Von den 16 Kühen, die im ersten Jahr mit GH gefüttert worden waren, sind 3 geschlachtet worden; eine Kuh wurde aus Altersgründen nicht mehr belegt. Im zweiten Jahr des Versuches wurden also 12 Kühe unter obigen Gesichtspunkten verfolgt. Die Nummern dieser Kühe werden im folgenden immer mit dem Zusatz -2 versehen.

Die erste Blutprobe wurde ca. 6 Tage vor dem errechneten Geburtstermin genommen. Die zweite Probenentnahme war dann immer am Tag der Kalbung und die letzte Probe, falls kein Milchfieber auftrat, wurde am dritten Tag p.p. genommen. Falls Milchfieber auftrat, wurde vom Haustierarzt vor jeder Infusion eine Blutprobe in beim Landwirt bereitliegenden Monovetten asserviert.

Ergebnisse

Ergebnisse des Vorversuches

Akzeptanz der GH-Cobs: Die aufgenommene Menge GH-Cobs schwankte von Kuh zu Kuh und teilweise auch von Tag zu Tag. Sie ließ sich auch nicht durch Variation oder Entzug der einzelnen Rationsbestandteile gleichmäßig auf das gewünschte Maß einstellen.

Die Tiere Nr. 1 und 2 wurden anfänglich genau gleich gefüttert, trotzdem fiel die Verzehrsmenge bei Nr. 1 von 6 kg GH-Cobs an den ersten drei Tagen auf 3-4 kg während der restlichen Fütterungsperiode ab, und konnte auch durch Reduktion der anderen Futtermittel nicht mehr auf das Ausgangsniveau gehoben werden. Auch bei der Kuh Nr. 3 sank die GH-Aufnahme schnell unter 6 kg, blieb dann aber konstant bei 4 kg. Die Kuh Nr. 2 fraß während der ganzen Fütterungsperiode täglich 6 kg GH-Cobs.

Verlauf des Blut - Kalziumspiegels: Bei allen drei Kühen trat am 4./5. Tag nach Fütterungsbeginn ein Anstieg der Ca-Konzentration im Blutserum ein. Bei Kuh Nr. 1 lagen die Werte nur wenig über dem Ausgangsniveau, also im Bereich der normalen Schwankungsbreite. Die gemessenen Maxima lagen bei Nr.1 15 %, bei Nr.2 20 % und bei Nr.3 27 % über den jeweiligen Ausgangswerten. Möglicherweise spielte hier der Umstand eine Rolle, daß die Kuh Nr. 3 trocken stand, während die Kühe Nr. 1 und 2 laktierend waren. Die höchsten Werte wurden immer gegen Ende des Fütterungszeitraumes (von 11 Tagen bei den Tieren 1 und 2 bzw. 12 Tagen bei dem Tier Nr. 3) oder ein bis zwei Tage danach erreicht. Deutlich war zu erkennen, daß Schwankungen der Blut - Ca - Konzentrationen unmittelbar mit Veränderungen in der GH - Aufnahme zusammenhingen. Es bestand eine direkte Proportionalität, d. h. je höher die GH - Aufnahme war desto höher war auch die Zunahme der Blut - Ca - Konzentration. Bei den Tieren Nr. 1 und 2 war am dritten Tag

nach Beendigung der Fütterung der Ausgangswert wieder erreicht. Bei der Kuh Nr. 3 wurde die Probennahme vor Erreichen des Ausgangswertes abgebrochen.

Verlauf des Blut - Phosphatspiegels: Die Blutkonzentrationen an anorg. P verhielten sich ähnlich wie die Blut - Ca -Konzentrationen. Es dauerte etwas länger, bis der Anstieg begann, dann vollzog er sich jedoch schneller als derjenige der Ca -Konzentration, und die Zunahmen - bezogen auf den Ausgangswert - waren größer. Ausnahme Tier Nr. 1, hier stieg der Phosphatspiegel nicht an; entweder waren die Verzehrsmengen von 3 und 4 kg zu gering, um den P - Blutspiegel nachhaltig anheben zu können oder das Ausbleiben der Reaktion hatte andere Gründe. Bei der Kuh Nr. 2 war am 6. Tag eine Steigerung von ca. 30 % erreicht, die über den ganzen Fütterungszeitraum anhielt. Die höchsten Werte (am 7. bzw. 9. Tag) lagen 42 % und 44 % über der Ausgangskonzentration. Am zweiten Tag nach Beendigung der Fütterung war der Ausgangswert wieder erreicht; danach fiel der P -Blutspiegel vorübergehend unter das Ausgangsniveau. Bei der Kuh Nr. 3 begann der Anstieg am vierten Tag und setzte sich dann bis zu einem Maximalwert von 11,8 mg/100 ml am 12. und letzten Tag der Fütterung fort. Das entsprach einer Steigerung um 63 % über den Ausgangswert.

Aus den Ergebnissen des Vorversuches ergeben sich folgende Schlußfolgerungen für die Durchführung des Hauptversuches:

- Die Fütterung sollte mindestens 6 Tage vor der Kalbung beginnen.
- Die täglich von den Kühen aufzunehmende Menge GH - Cobs muß mindestens 5 kg betragen. Vier Kilogramm scheinen für eine Beeinflussung des Ca - und P - Blutspiegels zu wenig zu sein.
- Es bedarf der vollen Unterstützung der Landwirte, um annähernd die gewünschte Verzehrsmenge zu erreichen. Zwischen den einzelnen Versuchstieren gibt es erhebliche Unterschiede, was die Bereit-

schaft anbelangt, das Tagesquantum zu fressen.

-Die Fütterung darf spätestens 2 Tage p.p. abgebrochen werden, da die Ausgangswerte erst nach weiteren 2 Tagen wieder erreicht werden.

Ergebnisse des Hauptversuches

Akzeptanz der GH-Cobs

Alle betroffenen Landwirte gaben sich große Mühe, damit die Tiere das Tagessoll von 6 kg auch tatsächlich fraßen. Doch wie schon im Laufe des Vorversuches, so zeigte sich auch während des Hauptversuches, daß die täglich aufgenommene Menge GH-Cobs sehr starken Schwankungen unterworfen war. Die täglich gefressenen Mengen sind in den Diagrammen 1-16 aufgeführt. Blieb die tägliche GH - Aufnahme hinter dem Soll zurück, waren die Bauern gehalten, alle ihnen möglichen Maßnahmen zur Steigerung der Futteraufnahme anzuwenden:

-Reduktion der anderen Rationsbestandteile bis hin zur alleinigen GH Fütterung.

-Vermischen der GH - Cobs mit Kraftfutter, Grassilage oder Melasse.

-Verteilen der GH - Ration auf mehrere Mahlzeiten.

Diese Maßnahmen hatten zwar in einzelnen Fällen einen gewissen Erfolg, doch ein voll wirksames fütterungstechnisches Konzept konnte nicht gefunden werden.

Bei fast allen Tieren konnte beobachtet werden, daß sie etwa 1-2 Tage a.p. die Futteraufnahme reduzierten. Das ging soweit, daß einige Kühe am Tage der Geburt überhaupt keine GH - Cobs mehr fraßen. Die Futteraufnahme stieg p.p. wieder an und näherte sich langsam der Norm.

Mineralstoffkonzentrationen im Blutserum, GH - Aufnahme und klinischer Verlauf beim Einzeltier

Die Ergebnisse der Blutuntersuchung, die GH - Aufnahme sowie Angaben über das Auftreten der Hypokalzämischen Gebärlähmung bei den einzelnen Probanden sind den im Anhang beigehefteten graphischen und tabellarischen Darstellungen zu entnehmen. Nachfolgend wird für jedes einzelne Tier eine kurze zusammenfassende Darstellung der erhobenen Befunde gegeben und eine Endbeurteilung vorgenommen.

Kuh Nr. 4 : Ein Einfluß der GH-Fütterung auf den Verlauf des Ca- und P - Spiegels im Blutserum war nicht erkennbar. Jedoch kam es nicht zu einer physiologischen Hypokalzämie. Post partum zeigte sich der üblicherweise auftretende Abfall des Ca - und P - Spiegels. Da im folgenden Versuchsjahr zur Zeit des Partus eine deutliche Hypokalzämie feststellbar war, könnte das Ausbleiben der Hypokalzämie im 1. Jahr dennoch eine GH - Wirkung darstellen. Aus diesem Grunde ist die Endbeurteilung fraglich bzw. vorsichtig positiv.

Kuh Nr. 6: Die GH - Fütterung bedingte offenbar einen mäßigen Anstieg des Ca - und P - Spiegels bis 3 Tage a.p., jedoch fielen Ca - und P - Konzentration im Blutserum koinzidierend zur Abnahme der GH - Aufnahme zum Kalbetag hin leicht ab. Es zeigte sich keine physiologische Hypokalzämie und Hypophosphorämie in unmittelbarer Verbindung mit dem Partus, sondern beide Mineralstoffkonzentrationen sanken am 2., 3. und 4. Tag p.p. deutlich ab. Vom zweiten Jahr liegen keine Werte vor, denn das Tier wurde geschlachtet. Das Ausbleiben der physiologischen Hypokalzämie kann als ein GH - Effekt gedeutet werden. Daher die Endbeurteilung fraglich bzw. vorsichtig positiv.

Kuh Nr. 8: Bis zum Tage -4 bewegte sich die GH - Aufnahme um 4-5 kg, vom Tage -3 an bis zur Geburt sank sie drastisch ab (von 3 kg

auf 0 kg). Ein eindeutiger Effekt der GH - Fütterung auf den Ca - und P - Spiegel war a.p. nicht erkennbar. Die Kuh kam am Tage der Kalbung zum Festliegen, jedoch blieb das Sensorium frei. Im zweiten Versuchsjahr trat zur Kalbung ein drastischer Abfall des Ca - Spiegels ein, und das Tier verendete im Zuge einer Hypokalzämischen Gebärlähmung. Dennoch kann der günstigere Verlauf im 1. Jahr nicht als Erfolg der GH-Fütterung bewertet werden.

Kuh Nr. 10: Ein eindeutiger Effekt der GH - Aufnahme auf den Ca- und P - Spiegel war nicht zu erkennen. Jedoch zeigte sich keine physiologische Hypokalzämie und Hypophosphorämie beim Partus, auch blieb das Tier p.p. gesund. Vom zweiten Versuchsjahr liegen keine Ergebnisse vor, denn das Tier wurde geschlachtet. Ob der günstige Verlauf im 1. Jahr mit der GH - Fütterung zusammengehangen hat, läßt sich nicht eindeutig beantworten; ein Effekt der Fütterung scheint möglich zu sein.

Kuh Nr. 12: Nach vier Tagen der GH - Fütterung zeigt sich ein deutlicher Effekt auf den P - Blutspiegel. Am Tage der Kalbung ist eine Hypokalzämie und Hypophosphorämie erkennbar, die sich bis 2 Tage p.p. fortsetzt. Im zweiten Versuchsjahr ist ebenfalls eine deutliche physiologische Hypokalzämie und Hypophosphorämie zur Zeit des Partus vorhanden. Eine prophylaktische Wirkung der GH - Fütterung ließ sich somit nicht nachweisen.

Kuh Nr. 14: Trotz gleichbleibender Aufnahme von 5 kg GH entwickelte sich am Tage der Kalbung eine deutliche physiologische Hypokalzämie, ebenso sank p.p. der Phosphorspiegel stark ab. Das Tier blieb jedoch gesund. Im zweiten Jahr erkrankt das Tier bei etwa gleichstarker Hypokalzämie aber noch ausgeprägterer Hypophosphorämie an Gebärparese und mußte tierärztlich versorgt werden. Da im ersten Versuchsjahr die phys. Hypokalzämie nicht hatte vermieden werden können, ist die prophylaktische Wirkung als negativ zu beurteilen.

Kuh Nr. 16: Der innerhalb von 4 Tagen einsetzende Anstieg des Phosphorspiegels dürfte als Ausdruck der GH - Wirkung zu interpretieren sein. Trotz gleichbleibender Aufnahme von 5 kg bis zum Tage -1 fiel der Ca-Wert am Tage der Kalbung auf 7 mg/dl und dann am 1. Tag p.p., mit drastisch sinkender GH-Aufnahme, weiter in den pathologischen Bereich; desgleichen die Phosphorkonzentration. Das Tier erkrankt an Hypokalzämischer Gebärlähmung. Ein ähnlicher Verlauf zeigte sich im zweiten Versuchsjahr, so daß der prophylaktische Effekt als negativ zu beurteilen ist.

Kuh Nr. 18: Zunächst trat bei geringer GH- Aufnahme ein leichter Anstieg des P - Spiegels im Blutserum ein. Die Zunahme beider Mineralstoffkonzentrationen am Tage -2 dürfte meßtechnisch bedingt gewesen sein. Am Tage der Kalbung sanken die Ca - und P - Konzentration in den pathologischen Bereich ab, und das Tier erkrankte an typischer Gebärparese. Die GH - Aufnahme war quantitativ insgesamt unbefriedigend. Im zweiten Versuchsjahr kam es lediglich zu einem leichten Abfall der Ca - Konzentration im Blutserum, jedoch zu einer deutlichen Abnahme der P - Konzentration. Ob die vom Besitzer beobachtete Inappetenz, die Anlaß für eine tierärztliche Versorgung war, mit der Verminderung der Mineralstoffwerte im Blut zusammengehangen hat, scheint fraglich. Die Endbeurteilung des prophylaktischen Effektes ist negativ.

Kuh Nr. 19: Während der gleichbleibend hohen GH- Aufnahme steigen sowohl der Ca - als auch der P - Spiegel bis zum Tage -3 deutlich an. Am Tage der Kalbung sinkt die Ca - Konzentration leicht ab, während die P - Konzentration deutlicher abfällt, aber noch im phys. Bereich bleibt. Bis zum Tage +2 tritt eine weitere Verminderung der Ca - Konzentration ein, jedoch normalisiert sich der Mineralstoffspiegel bis zum 3. Tag p.p., und das Tier bleibt gesund. Der deutliche Anstieg sowie das Ausbleiben einer phys. Hypokalzämie werden als positiver Effekt der GH- Fütterung inter-

pretiert. Das Absinken der Mineralstoffkonzentrationen p.p. tritt auch unter physiologischen Bedingungen auf. Die Wirkung der GH - Fütterung war offenbar nicht ausreichend, um den Ca - Spiegel auch über den 1. Tag p.p. hinaus auf gleicher Höhe zu halten. Vom zweiten Jahr liegen keine Ergebnisse vor, denn das Tier wurde geschlachtet.

Kuh Nr. 21: Während der gleichhohen GH- Aufnahme stiegen die Ca- und P - Werte im Blutserum leicht an. Ab dem Tage der Kalbung sank die GH - Aufnahme ab. Zur Zeit des Partus blieben die Ca - und P - Konzentrationen im physiologischen Bereich und sanken erst am Tage -1 auf Gehalte, die der physiologischen Hypokalzämie und Hypophosphorämie entsprachen. Auf Grund der vom Besitzer beobachteten Inappetenz wurde das Tier tierärztlich versorgt. Ob es sich tatsächlich um eine pathologische Hypokalzämie gehandelt hat, scheint fraglich. Im zweiten Versuchsjahr zeigte sich die typische Hypokalzämie und Hypophosphorämie zur Zeit des Partus, ohne daß es zu verdächtigen Symptomen kam. Die Endbeurteilung des GH-Effektes ist als fraglich bzw. vorsichtig positiv einzustufen.

Kuh Nr. 23: Bei mittlerer, unregelmäßiger GH - Aufnahme war kein sichtbarer Effekt auf den Ca - und P - Spiegel ablesbar. Es entwickelte sich keine phys. Hypokalzämie, sondern erst am Tage nach der Kalbung kam es zu einem drastischen Abfall der Mineralstoffkonzentrationen und zu einer hypokalzämischen Gebärlähmung. Im 2. Versuchsjahr entwickelten sich eine phys. Hypokalzämie und Hypophosphorämie, ohne daß das Tier erkrankte. Ein prophylaktischer Effekt der GH - Fütterung war nicht erkennbar.

Kuh Nr. 25: Ein Effekt der GH- Fütterung auf den Ca - Spiegel war nicht festzustellen; die Phosphorwerte waren nicht auswertbar. Die vom Besitzer beobachtete Inappetenz, die zu einer tierärztlichen Versorgung führte, dürfte keine Folge einer Gebärparese gewesen sein. Im zweiten Versuchsjahr trat eine typische physio-

logische Hypokalzämie und Hypophosphorämie auf, Gebärparesesymp-
tome wurden aber nicht beobachtet. Kein prophylaktischer Effekt
der GH - Fütterung erkennbar.

Kuh Nr. 27: Bei mäßiger bis schlechter GH - Aufnahme und einem
deutlichen Abfall a.p. war ein Einfluß auf den Ca - und P -
Spiegel nicht feststellbar. Am Tage der Kalbung entwickelte sich
eine ausgeprägte klinisch manifeste Hypokalzämie. Im zweiten
Versuchsjahr fiel der Ca - Spiegel zur Zeit der Kalbung in den
pathologischen Bereich. Inappetenz des stehenden Tieres konnte
beobachtet werden, wahrscheinlich Ausdruck einer Hypokalzämischen
Gebärlähmung. Das Tier wurde ohne Behandlung gesund. Ein pro-
phylaktischer Effekt der GH - Fütterung war nicht erkennbar.

Kuh Nr. 29: Bei relativ hoher GH - Aufnahme bis zum Partus ließ
sich keine eindeutige Wirkung auf die Ca - Konzentration im
Blutserum erkennen. Der Serum - P - Gehalt stieg jedoch leicht
an. Am Tage +1 kam es zu einem drastischen Abfall des Ca - Spie-
gels auf 5 mg/dl und zugleich zu einer Verminderung der P - Kon-
zentration. Es entwickelte sich eine Hypokalzämie mit leichten
klinischen Symptomen, jedoch kam es nicht zum Festliegen. Vom
zweiten Versuchsjahr liegen keine Werte vor, da das Tier aus
Altersgründen nicht mehr belegt worden war. Ein prophylaktischer
Effekt der GH - Fütterung konnte nicht festgestellt werden.

Kuh Nr. 31: Bei relativ guter aber unregelmäßiger GH - Aufnahme
bis hin zur Kalbung und drastischem Abfall am Tage -1, kam es zu
einem leichten Anstieg des Ca - Spiegels ohne entsprechende Be-
einflussung des P - Spiegels. Um den Partus fielen die Mineral-
stoffkonzentrationen in den pathologischen Bereich, ohne daß es
zu Gebärparesesymp-tomen kam. Im zweiten Jahr trat eine phys.
Hypokalzämie auf. Ein prophylaktischer Effekt der GH - Fütterung
konnte nicht nachgewiesen werden.

Kuh Nr. 33: Bei mäßiger aber unregelmäßiger GH- Aufnahme war kein

Effekt auf den Ca - Spiegel zu ermitteln, dagegen stieg der P - Spiegel leicht an. Zur Zeit des Partus lagen die Ca - und P - Werte im physiologischen Bereich. Am ersten Tag p.p. sanken sie in den pathologischen Bereich, und das Tier erkrankte an klinisch manifester Gebärparese. Auch im 2. Versuchsjahr erkrankte das Tier p.p. an Gebärparese. Ein prophylaktischer Effekt der GH - Fütterung lag nicht vor.

Zusammenfassende Darstellung des Verlaufes der Mineralstoffkonzentrationen im Blutserum, der GH - Aufnahme und des klinischen Verlaufes

Um über den Verlauf in beiden Jahren eine Übersicht zu gewinnen, ist es erforderlich, die erhobenen Befunde in Kurzform zu beurteilen und miteinander zu vergleichen. Die Angaben sind in nachfolgenden **Tabellen Nr. 5** (Zusammenfassung der Versuchsergebnisse des Vorversuches) und **Nr. 6** (Zusammenfassung der Versuchsergebnisse des 1. und 2. Versuchsjahres) aufgeführt. Dabei wurden folgende Punkte beurteilt:

1. Anstieg der P- und Ca- Blutkonzentrationen a.p., bei den mit GH gefütterten Tieren: ja(j), nein(n), fraglich(?).
2. Trat eine physiologische Hypokalzämie und/oder Hypophosphorämie zur Zeit des Partus ein: ja(j), nein(n), fraglich(?).
3. Trat Gebärpause auf: deutliche Symptome(j), keine Symptome(n), fraglich(?).
4. Falls Gebärpause auftrat: an welchem Tag a.p. oder p.p. wurden die ersten Symptome beobachtet.
5. Wie war die GH-Aufnahme a.p. / p.p.:

- Sehr gut, d.h. 5-6 kg :Note 1
- Noch ausreichend, d.h. durchgehend 4 kg :Note 2
- Unbefriedigend -schlecht d.h., weniger als 4 kg:Note 3

Gleichzeitig wurde beurteilt, ob die Aufnahme gleichmäßig (=), schwankend (Ⓜ) oder rückläufig / stark rückläufig (↓ / ↓↓) war.

6. Beurteilung des prophylaktischen Effektes: negativ (-), fraglich (?), vorsichtig positiv ((+)), positiv (+).

Tabelle Nr. 5: Zusammenfassung der Versuchsergebnisse des Vorversuches

Nr. des Tieres	Anstieg Ca	GH-Auf. + P	Verlauf	Kuh aus Betrieb
1	?	n	2 =	B/G
2	j	j	1 =	B/G
3	j	j	2 =	S/G

Tabelle Nr. 6: Zusammenfassung der Versuchsergebnisse des 1. und 2. Versuchsjahres

Nr. des Tieres	Anstieg Ca a.p.	Phys. Hypo- -Ca z.Zt.	Hypo- -P Partus	Geb.- Gebärp. Par. (Tag)	GH-Auf. + Verlauf a.p./p.p.	Betr.	Prophy. Effekt		
4	n	n	n	n	n	-	2 = / =	S/G	? (+)
4-2	-	-	j	j	n	-	-----	S/G	
6	j	j	n	n	n	-	3 ↓ / ↓	B/G	? (+)
6-2			Zum Schlachten					B/G	
8	?	n	-	-	j	o.	2 ↓ / ↓	H/S	-
8-2	-	-	j	j	j	verendet d 1 p.p.		H/S	
10	n	n	n	n	n	-	1 = / ↓	D/H	? (+)
10-2			Zum Schlachten					D/H	
12	n	j	j	j	n	-	1 = / ↓	D/H	-
12-2	-	-	j	j	n	-	-----	D/H	
14	j	j	j	j	n	-	1 = / =	D/H	-
14-2	-	-	j	j	j	1.p.p.	-----	D/H	
16	n	j	j	j	j	1.p.p.	1 = / ↓	D/H	-
16-2	-	-	j	j	j	1.p.p.	-----	D/H	
18	n	?	j	j	j	o.	3 = / ↓↓	E/G	-
18-2	-	-	j	j	?	1.a.p.	-----	E/G	
19	j	j	n	j	n	-	1 = / 2 =	E/G	+
19-2			Zum Schlachten					E/G	
21	j	?	n	n	?	o.	1 = / ↓↓	S/B	? (+)
21-2	-	-	j	j	n	-	-----	S/B	

Nr. des Tieres	Anstieg Ca a.p.	Phys. Hypo- -Ca -P z. Zt. Partus	Geb.- Gebärp. Par. an w. Tag	GH-Auf. + Verlauf a.p./p.p.	Kuh a. Prophy. Betr. Effekt				
23	?	n	n	n	j	1.p.p.	20 / ↓ ↓	I/Z	-
23-2	-	-	j	j	n	-	-----	I/Z	
25	n	?	j	?	?	o.	30 / ↓ ↓	J/S	-
25-2	-	-	j	j	n	-	-----	J/S	
27	n	?	p	p	j	o.	20 / ↓ ↓	D/H	-
27-2	-	-	p	p	?	o.	-----	D/H	
29	n	n	p	p	?	o.	1 = / ↓ ↓	K/W	-
29-2	Aus Altersgründen nicht mehr belegt							K/W	
31	j	n	p	p	n	-	2 ↓ / ↓ ↓	K/W	-
31-2	-	-	j	j	n	-	-----	K/W	
33	n	?	j	j	j	1.p.p.	20 / ↓ ↓	S/B	-
33-2	-	-	j	j	j	1.p.p.	-----	S/B	

Aus der Tabelle ergibt sich folgendes Resümee:

1. Im ersten Jahr mit GH-Fütterung wiesen 5 Tiere einen Anstieg des Ca-Spiegels auf, bei zwei Tieren war der Anstieg als fraglich zu beurteilen und 9 Kühe zeigten keinen Anstieg. Der P-Spiegel war bei 5 Tieren erhöht, bei 5 Kühen war der Anstieg fraglich und bei 6 Tieren lag kein Anstieg vor. Nur bei 3 Kühen waren sowohl der Ca- als auch der P-Spiegel erhöht.
2. Im ersten Jahr zeigten 6 Kühe, im zweiten 11 Kühe eine physiologische Hypokalzämie.
3. Eine pathologische Hypokalzämie wiesen im ersten Jahr 3 von 16 Tieren auf und im zweiten Jahr 1 von 12 Tieren.
5. Deutliche Gebärparesesympptome zeigten im ersten Jahr 6 von 16 Kühen und im zweiten Jahr 4 von 12 Kühen.
6. Die GH-Aufnahme war nur bei einem Tier über die gesamte Fütterungsperiode gleichmäßig gut. Zwei Kühe zeigten eine ausreichende und gleichmäßige GH-Aufnahme. Bei den anderen 13 Tieren

war der GH-Verzehr als ungenügend zu beurteilen, allerdings war er bei 5 dieser 13 Tiere bis zum Partus noch gleichmäßig und gut. 7. Der prophylaktische Effekt war bei einem Tier als positiv, bei 4 Kühen als fraglich bzw. vorsichtig positiv zu beurteilen; bei den anderen 11 Tieren war keine vorbeugende Wirkung der GH - Fütterung zu erkennen.

Klinischer Verlauf

In der Gruppe der für Milchfieber disponierten Kühe mit GH-Fütterung erkrankten im ersten Jahr die Tiere Nr. 8, 16, 18, 23, 27, 29 und 33 an Gebärparese.

Die Kühe Nr. 21 und 25 wurden ebenfalls wegen Milchfieber behandelt, jedoch kann man auf Grund der Blutwerte behaupten, daß diese Behandlungen nicht notwendig waren (siehe auch "Diskussion").

Im zweiten Jahr ohne GH-Fütterung erkrankten die Tiere Nr. 8-2, 14-2, 16-2, 18-2, 27-2 und 33-2 an Gebärparese.

Die bei Gebärparese durchgeführte Behandlung war in allen Fällen gleich. Immer wurde eine Infusion von 500 ml des Präparates "PHOSCANOL 500", Chem. -pharm. Fabrik Dr. Kolb, verabreicht.

500 ml der Lösung enthalten:

13, 75 g Calciumhypophosphit

50, 00 g Calciumglukonat

8, 00 g Borsäure

25, 00 g Magnesiumchlorid

33, 25 g Glucose

Alle Infusionen wurden in die V. jugularis verabreicht.

Tabelle Nr. 7: Klinische Symptome, Verlauf der Ca- und P-Blutkonzentrationen sowie durchgeführte Behandlungen bei den an Gebärpause erkrankten Probanden.

Nr. des Tieres	!Appetitlosigk. + !Bewegungsunlust	!Brustseitenlage + !Somnolenz	!Koma	!Notw. !Behandlg.	!Ca- !P- !Spiegel
8	+	+	-	3	↓ ↓
8-2	+	+	+	anschl. verendet	↓ ↓
14-2	+	+	-	1	↓ ↓
16	+	+	-	4	↓ ↓
16-2	+	-	-	1	↓ ↓
18	+	+	-	2	↓ ↓
18-2	+	-	-	1	↓ ↓
21	(+)	-	-	(1)	N N
23	+	-	-	1	↓ ↓
25	(+)	-	-	(1)	N N
27	+	-	-	3	↓ ↓ ↓ ↓
27-2	+	-	-	-	↓ ↓ ↓ ↓
29	+	-	-	-	↓ ↓ ↓ ↓
33	+	+	-	3	↓ ↓ ↓ ↓
33-2	+	+	-	2	↓ ↓ ↓ ↓

Zeichenerklärung:

+/- Diese Symptome wurden beobachtet/nicht beobachtet

N Normale Blutwerte

↓ Erniedrigte Blutwerte

↓ ↓ Deutlich erniedrigte Blutwerte

() Der Landwirte glaubte die Symptome gesehen zu haben

Aus Tabelle 6 und 7 ergibt sich ein Zusammenhang zwischen Mineralstoffkonzentration, klinischen Symptomen und GH-Aufnahme.

In der folgenden Tabelle Nr. 8 sind die mit GH gefütterten, disponierten Kühe in folgende 3 Gruppen eingeteilt:

1. Gruppe der Tiere ohne oder mit nur leichtem Abfall der Ca- und P-Blutkonzentrationen und ohne klinische Symptome.
2. Gruppe der Tiere mit mäßigem Abfall der Ca- und P-Blutkonzentrationen und nur schwachen klinischen Symptomen.
3. Gruppe der Tiere mit deutlichem Abfall der Ca- und P-Blutkonzentrationen und ausgeprägten klinischen Symptomen.

Zugleich ist in Tabelle 8 die GH-Aufnahme der Einzeltiere angegeben.

Zeichenerklärung:

-/Kein, ↓ /Leichter, ↓ ↓ /Deutlicher Abfall der Ca- und P-Blutkonz.

+ Appetitlosigkeit und Bewegungsunlust

++ Brustseitenlage und Somnolenz

1 : Sehr gute GH - Aufnahme, d.h. 5 - 6 kg

2 : Noch ausreichende GH - Aufnahme, d.h. durchgehend 4 kg

3 : Unbefriedigende/schlechte GH - Aufnahme, d.h. weniger als 4 kg

= : Gleichmäßige GH - Aufnahme

⊞ : Schwankende GH - Aufnahme

↓ : Rückläufige GH - Aufnahme

↓ ↓ : Stark rückläufige GH - Aufnahme

Mit * gekennzeichnete Tiere sind hier näher zu erklärende Sonderfälle:

Im Falle der Kuh Nr. 8 konnte wegen fehlerhafter Abstimmung mit dem behandelnden Tierarzt - es wurde versäumt vor den Gebärparresebehandlungen Blutproben abzunehmen - der Verlauf der Blut - Ca - Gehalte nach der Geburt nicht mehr ermittelt werden.

Die Tiere Nr. 21 und 25 nehmen insofern Sonderstellungen ein, als beide Kühe jeweils einmal wegen Milchfieber behandelt wurden, obwohl dafür, soweit das anhand der Blutwerte zu beurteilen ist, keine Notwendigkeit vorlag.

Tabelle Nr. 8: Verhalten der Ca- und P-Konzentrationen im Blutserum zur Zeit des Partus, klinischer Verlauf und GH - Aufnahme ante partum im 1. Versuchsjahr von 16 Kühen mit Milchfieberdisposition.

Nr. des Tieres	GH-Aufnahme	Ca-/P-Konz. Verlauf	Klinische Symptome (Anz. Behandlgn.)
=====			
1. Leichter Abfall der Serum-Ca/-P-Konz./Ohne klinische Symptome			

4	2 = / =	-	-
10	1 = / ↓	-	-
12	1 = / ↓	- ↓	-
14	1 = / =	- ↓	-
19	1 = /2 =	- ↓	-
21*	1 = / ↓ ↓	-	(+)(1)
25*	3 / ↓ ↓	- ↓	(+)(1)
2. Mäßiger Abfall der Serum-Ca/-P-Konz./Schwache klin. Symptome			

6	3 ↓ / ↓	↓	-
29	1 = / ↓ ↓	↓ ↓	-
31	2 ↓ / ↓ ↓	↓	-
3. Deutlicher Abfall der Serum-Ca/-P-Konz./Ausgeprägte klin. Symptome			

8*	2 ↓ / ↓	?	++(3)
16	1 = / ↓	↓ ↓	++(4)
18	3 = / ↓ ↓	↓ ↓	++(2)
23	2 / ↓ ↓	↓ ↓	++(1)
27	2 / ↓ ↓	↓ ↓	++(3)
33	2 / ↓ ↓	↓ ↓	++(3)

Aus der **Tabelle Nr. 8** geht deutlich hervor, daß die Serum-Ca- und -P-Konzentration immer dann deutlich abfiel und ausgeprägte klinische Symptome einer Gebärpareseerkrankung zu beobachten waren, sobald die GH -Aufnahme stark schwankte oder insgesamt unter dem gewünschten Niveau lag. Gut zu erkennen ist auch die große Bedeutung der gleichmäßig guten GH - Aufnahme im Zeitraum nach der Geburt. Bei allen Tieren der 3. Gruppe mit deutlichem Abfall der Serum-Ca und -P-Konzentration und ausgeprägten klinischen Symptomen war die GH - Aufnahme p.p. sehr schlecht.

Verlauf der Blut-Magnesiumkonzentration

Hier werden die Daten aller Tiere zusammengefaßt dargestellt.

Vorab ist zu bemerken, daß Veränderungen der Blut - Mg -Konzentration, die sich eindeutig auf die GH - Fütterung zurückführen ließen, offenbar nicht auftraten.

Bemerkenswert ist jedoch, daß bei fast allen Versuchstieren die Mg - Blutkonzentration zum Zeitpunkt der Geburt und auch noch kurz danach deutlich anstieg. Es ergaben sich folgende Zunahmen gegenüber dem Ausgangswert:

- um 10% bei den Kühen Nr. : 4
- um 15% "- Nr. : 10
- um 20% "- Nr. : 14, 18*, 19, 21, 23* und 31
- um 40% "- Nr. : 6, 27* und 29
- um 50% "- Nr. : 12 und 16*

Die mit * gezeichneten Nummern sind Tiere, die wegen Milchfieber behandelt werden mußten.

Lediglich bei der Kuh Nr. 25 blieb der Mg-Blutwert gleich, und die Kuh Nr. 33* war die einzige, bei der die Mg-Konzentration absank (um 50 %).

Die Ergebnisse des 2. Versuchsjahres sind vergleichbar mit denen aus dem Vorjahr. Bei allen Tieren stieg der Blut - Magnesiumspiegel zum Zeitpunkt der Geburt und kurz danach merklich an und erreichte ca. 3 Tage p.p. wieder den Normalbereich.

DISKUSSION

Mit den Untersuchungen sollte geprüft werden, ob durch Verfütterung von Goldhafer-Cobs im geburtsnahen Zeitraum das Vorkommen von Gebärfähigkeit vermindert werden kann. Weiter galt es zu klären, wann und wie lange gegebenenfalls die GH-Fütterung vorgenommen werden muß und welche Menge GH-Cobs die Kühe pro Tag aufnehmen müssen, damit ein wirksamer Schutz gegen das Milchfieber gegeben ist.

Schon im Laufe des Vorversuches ergaben sich Probleme mit der Aufnahme der täglichen GH-Ration. Trotz gleicher Fütterung waren hinsichtlich des GH-Verzehrs deutliche individuelle Unterschiede zu registrieren, die auch durch eine variierende Rationsgestaltung nicht vollständig auszugleichen waren. Aus den Ergebnissen des Vorversuches war zu schließen, daß eine Kuh täglich mindestens 6 kg GH-Cobs (mit optimaler kalzinogener Aktivität) verzehren muß, um den Blut-Ca-Spiegel zu beeinflussen. Im Laufe des Hauptversuches zeigte es sich jedoch, daß diese Menge von vielen Kühen nicht oder nur unregelmäßig verzehrt wurde. Alle Anstrengungen der Landwirte, durch unterschiedliche Rationsgestaltung oder durch Futterzusätze die Aufnahme zu steigern, zeitigten keinen oder nur einen sehr bescheidenen Erfolg.

Von Bedeutung für die Verzehrshöhe erwies sich die Aufstallungsform, hier im besonderen die Gestaltung des Futterbarrens. Bei den Tieren des Vor- und Hauptversuches hatten 9 Kühe abgetrennte Futterbarren (ein heute wegen des größeren Arbeitsaufwandes nicht mehr gebautes System) und 10 Kühe durchgehende Futterbarren mit Futtertisch (heute übliches System). Bei Einzelfütterung mit abgetrennten Barren gelang es besser, die täglich aufgenommene Futtermenge zu steigern, und die Angaben über die Verzehrsmenge waren genauer.

Sind die Futterplätze nicht abgeteilt, können die Nachbartiere auf beiden Seiten mitfressen, und eine genaue Mengenangabe sowie eine Kontrolle über den Verbleib des Futters ist schwieriger. Auch können kaum fütterungstechnische Maßnahmen ergriffen werden, um eine Steigerung der Futteraufnahme zu bewirken. Hierin dürfte auch der Grund dafür zu suchen sein, daß bei mehreren Tieren, obwohl sie die volle Ration gefressen haben sollen, die Kalzium- und Phosphatgehalte im Blut nicht erwartungsgemäß anstiegen, so z.B. bei den Tieren Nr.4, 10, 16 und 29. Offensichtlich wurde von einigen Landwirten der leere Futterbarren dahingehend interpretiert, daß die ganze Menge von einem Tier, also der Versuchskuh, gefressen wurde. Daß dem nicht immer so war, läßt sich an einigen Beispielen verdeutlichen.

Bei der Kuh Nr.8 stiegen die Blutkalzium- und -Phosphatkonzentrationen a.p. trotz noch ausreichender GH-Aufnahme kaum an. Bei der Suche nach möglichen Ursachen wurden auch Blutproben des Nebentieres untersucht. Es zeigte sich, daß diese Kuh, obwohl sie nicht mit GH-Cobs gefüttert wurde, einen ebenso hohen Blut-Ca-Spiegel und einen höheren P-Spiegel wie die Kuh Nr. 8 hatte, die täglich 4-5 kg GH-Cobs gefressen haben soll. Nun kann es zwar sein, daß bei der Kuh Nr. 8 trotz Verzehrs der genannten GH-Menge kein Effekt eintrat, eher scheint in diesem Fall jedoch die Annahme begründet, daß ein Teil der täglichen GH-Ration vom Nachbartier gefressen wurde.

Bei Kuh Nr. 10 stiegen Ca- und P-Blutspiegel trotz guter GH-Aufnahme kaum an, im Laufe des Versuches fielen die Konzentrationen sogar etwas ab. Nach eingehender Befragung des Landwirtes stellte sich heraus, daß er schon vor der ersten Blutprobe etwas GH - Cobs gefüttert hatte, um zu testen, ob die Kuh auch davon frißt. Das könnte den relativ hohen Ausgangswert erklären.

Hier und im oben beschriebenen Fall der Kuh Nr. 8 bleibt zu

klären, ob von so geringen GH-Mengen überhaupt Wirkungen ausgehen können und ob möglicherweise individuelle Unterschiede bestehen. Auch im Fall des Tieres Nr. 10 wurde in der Mitte der Fütterungsperiode außer bei der Versuchskuh auch je eine Probe bei der linken und rechten Nachbarkuh genommen. Die Blut-Ca- und -P-Konzentrationen lagen bei den Nachbartieren relativ hoch. Auch hier liegt die Vermutung nahe, daß die Versuchskuh weniger gefressen hat, als angegeben wurde und die Nachbartiere den Rest aufgenommen haben. Allerdings gilt auch hier der Vorbehalt bezüglich der möglichen Wirkung von geringen GH-Verzehrmengen.

Natürlich sind die Landwirte immer wieder auf diese Möglichkeit aufmerksam gemacht worden. Doch zur Fütterungszeit fällt es den Bauern schwer, die Futteraufnahme einer einzelnen Kuh zu überwachen. Außerdem soll die Gebärpause-Prophylaxe mit GH-Cobs auch unter Alltagsbedingungen funktionieren. Ungeachtet dessen ist es notwendig, mögliche Fehlerquellen zu erkennen und nach Wegen zur Verbesserung der Methode zu suchen.

Die zu geringe GH-Aufnahme hat ihren Grund aber nicht nur in der individuellen Aversion einzelner Tiere gegen dieses Futter und in der unterschiedlichen Fütterungstechnik, sondern im Laufe des Versuches konnte beobachtet werden, daß bei einigen Kühen kurz vor der Kalbung eine massive Verzehrsdepression einsetzte. Dieser Vorgang wurde schon von vielen Autoren beschrieben, und allgemein wird darin eine der Ursachen gesehen, die zur Entstehung der Gebärpause beitragen. Dieser Rückgang der Futteraufnahme könnte eine Erklärung dafür sein, daß auch Tiere an Milchfieber erkrankten, die bis kurz vor der Geburt noch ausreichend GH-Cobs gefressen hatten, so z.B. die Kühe Nr. 16, 23, 27 und 33.

Deutliche Hinweise auf eine quantitative Beziehung zwischen Verzehrmenge (von GH-Cobs), Ca- und P-Konzentrationen im Blutserum und klinischen Symptomen ergeben sich aus Tabelle Nr. 8. Es zeigt

sich, daß in der Gruppe mit leichtem Abfall der Mineralstoffkonzentrationen ohne Auftreten von klinischen Symptomen die GH - Aufnahme ante partum in 5 von 7 Fällen sehr gut und gleichmäßig war. Post partum war die GH-Aufnahme in zwei von fünf Fällen (Nr.14 und 19) immer noch ausgeglichen und lag durchgehend bei mindestens 4 kg. Bei den anderen drei Tieren sank sie deutlich ab. Im Fall der Kuh Nr. 4 war der Verzehr über die ganze Fütterungsperiode gleichbleibend und lag bei mindestens 4 kg. Lediglich das Tier Nr. 25 bildet eine Ausnahme: Die GH - Aufnahme war über die ganze Fütterungsperiode unbefriedigend und sank ab dem Partus auf Null.

In der zweiten Gruppe, in der ein mäßiger Abfall der Mineralstoffkonzentrationen im Blutserum und schwache klinische Symptome festgestellt wurden, war die GH-Aufnahme ante partum unausgeglichen und reichte von sehr gut bis unbefriedigend; post partum ging der Verzehr bei allen Kühen deutlich zurück.

In der dritten Gruppe, in der sich ein deutlicher Abfall der Mineralstoffkonzentrationen im Blutserum und ausgeprägte klinische Symptome zeigten, war die GH-Aufnahme ante partum zunächst meist ausreichend (also mindestens 4 kg) aber immer sehr stark schwankend; in 4 von 6 Fällen sank der Verzehr bereits 1-2 Tage vor dem Partus deutlich ab, und post partum reduzierte sich die GH-Aufnahme bei 5 der 6 Kühe sogar bis auf Null.

Betrachtet man alle drei Gruppen, so wird die Beziehung zwischen guter und ausgeglichener GH-Aufnahme und der Stabilisierung des Ca- und P-Blutspiegels in den Tagen um den Partus erkennbar. Demnach scheinen die unmittelbar vor der Kalbung einsetzende Verzehrsdepression, ebenso wie die unzureichende GH-Aufnahme post partum, die entscheidenden Gründe für das Ausbleiben des prophylaktischen Effektes der GH-Fütterung zu sein.

Zusammenfassend kann man sagen, daß nur Tiere an Gebärparese erkrankten und dann im weiteren auch tierärztlich versorgt werden mußten, die keine ausreichenden Mengen GH bis hin zur Geburt und auch noch 1-2 Tage danach gefressen hatten.

Die disponierten Tiere waren auf Grund der Angaben der einzelnen Landwirte ausgesucht worden. Aus diesen Erhebungen ging unter anderem auch hervor, daß bei den 16 Versuchstieren im Jahr vor dem 1. Versuchsjahr, in dem alle Probanden an Hypokalzämischer Gebärlähmung gelitten hatten, insgesamt 47 tierärztliche Behandlungen (das entspricht durchschnittlich 2,9 Behandlungen pro Kuh) wegen Gebärparese erforderlich waren. Im folgenden Jahr mit GH-Fütterung zeigten 9 Kühe Gebärparesesympptome (56,3 %). Von ihnen wurden 8 Tiere tierärztlich versorgt, wobei im Falle von Nr.21 und Nr.25 die Infusionstherapie, soweit man das anhand der Blutwerte entscheiden kann, unnötig war. Die sechs notwendigerweise behandelten Tiere entsprechen 37,5 %. Die Anzahl der notwendigen Behandlungen ging auf 16 zurück. Im nächsten Jahr (ohne GH-Fütterung) war es dann aber nicht so, daß von den verbliebenen 12 Kühen wieder alle an Gebärparese erkrankten, sondern lediglich 6 von 12 Tieren (somit wiederum nur 50%) zeigten Symptome der Hypokalzämischen Gebärlähmung und mußten tierärztlich versorgt werden. Ein Tier, die Kuh Nr. 8-2, erkrankte so schwer, daß sie über Nacht verendete. Das bedeutet eine Milchfiebertate, nimmt man den Fall der Kuh Nr. 8-2 dazu, von 50 %.

Im zweiten Jahr, in dem dann keine GH-Fütterung mehr erfolgte, hätte man schon allein auf Grund der Tatsache, daß die Milchfieberhäufigkeit mit jeder Kalbung zunimmt, mit einer höheren Erkrankungsrate rechnen müssen. Es sind verschiedene Gründe denkbar, daß dem hier nicht so war. Entweder waren die Angaben der Landwirte über die Milchfiebererkrankung, die zur Auswahl der Tiere geführt hat, ungenau, oder unter Versuchsbedingungen, d.h.

bei genauerer Beobachtung, war nicht alles eine Hypokalzämische Gebärlähmung, was zuvor so ausgesehen hat.

Bei einem Vergleich der Gebärparesefälle, insbesondere der Schwere der Erkrankung und ihren Auswirkungen, aus dem Jahr vor der GH-Fütterung, dem mit GH-Fütterung und dem Jahr nach der GH-Fütterung ist man zu großen Teilen auf die Angaben der Tierbesitzer angewiesen. Allgemein wurde von den Landwirten positiv vermerkt, daß bei Erkrankungen während der Fütterungsperiode die Symptome nicht so ausgeprägt waren, die Krankheit also als weniger schwer empfunden wurde und die Tiere sich nachher schneller erholten. Der allgemein zu beobachtende Milchrückgang schien nicht so ausgeprägt zu sein. Von den Bauern wurden diese Umstände als positiver Begleiteffekt gesehen, unabhängig von einer erfolgreichen Prophylaxe.

Die angewendete Therapie bei klinisch manifesten Milchfieberfällen war in allen Fällen gleich und bestand in einer Ca-Infusion mit dem Präparat "PHOSCANOL 500". In 500 ml dieses Mittels sind 13,75 g Calciumhypophosphit und 50,00 g Calciumgluconat enthalten. Nach heutigen Vorstellungen sind aber höhere Kalziummengen notwendig um Gebärparesefälle erfolgreich zu behandeln. In einer Unterdosierung kann auch eine mögliche Ursache dafür gesehen werden, daß bei mehreren Milchfieberfällen, die im Laufe der Untersuchung auftraten, trotz Behandlung kein Einfluß auf die Mineralstoffkonzentrationen im Blutserum feststellbar war. Eventuell ist die Unterdosierung bei der Kalziumtherapie auch ein Grund für die hohe Zahl der notwendigen Behandlungen im Jahr vor der GH - Fütterung, nämlich bei 16 Tieren 47 Behandlungen.

Alle registrierten Gebärparesefälle traten im typischen Zeitraum um den Partus auf, d.h. vom Tag der Kalbung bis zum 3. Tag p.p.. "Verzögertes Milchfieber" (delayed milk fever), d.h. Auftreten der Gebärpause erst 5-6 Tage p.p., wie es von McMURRAY et al.

(1983), BAR et al. (1985) und FRICKE (1985) nach prophylaktischer Verabreichung von Solanum malacoxylon bzw. Vitamin-D-Metaboliten beschrieben wurde, konnte nicht beobachtet werden. Als Ursache für diese atypische Form der Hypokalzämischen Gebärlähmung wird ein Hypoparathyreoidismus infolge einer ausgedehnten Hyperkalzämie gesehen. Insofern könnte das Fehlen einer vergleichbaren Erscheinung im vorliegenden Versuch als Ausdruck geringerer Wirksamkeit der GH-Fütterung interpretiert werden.

Vergleicht man die Ergebnisse aus dem ersten Versuchsjahr mit denen aus dem zweiten (ausführlicher Einzelvergleich und Endbeurteilung siehe S. 58-63 und Tabelle Nr. 6), so konnte am Verlauf der Mineralstoffkonzentrationen und dem der klinischen Symptome nur in 5 von 16 Fällen ein positiver, zumindestens ein vorsichtig positiv zu beurteilender prophylaktischer Effekt der GH - Fütterung festgestellt werden. In allen anderen 11 Fällen war ein Effekt der GH-Fütterung nicht zu erkennen. Schon aus den Zahlenverhältnissen wird deutlich, daß das angestrebte Ziel, die Gebärpareseprohylaxe durch Verfütterung von GH-Cobs, nicht erreicht wurde. Als Haupthindernis erwies sich die zu geringe und in den Tagen um den Partus sehr stark schwankende GH-Aufnahme. Als positive Teilergebnisse kann man die deutliche Reduktion der notwendigen Behandlungen im ersten Versuchsjahr mit GH-Fütterung gegenüber dem Jahr zuvor ansehen; und auch die von den meisten Landwirten beobachtete schwächere und kürzere Verlaufsform der bei GH-Fütterung aufgetretenen Gebärparesen. Allerdings sind die Angaben der Landwirte über die Gebärparesefälle im Jahr vor dem Versuchsbeginn durch die Ergebnisse des zweiten Versuchsjahres deutlich relativiert worden.

Sollte es möglich sein, die Probleme bei der GH-Aufnahme vollständig auszuräumen, dann erscheint eine nachhaltige Beeinflussung der Ca- und Phosphatkonzentrationen im Blutserum im Sinne eines

deutlichen Anstieges möglich und eine Gebärparesseprophylaxe mit GH erfolgversprechend. Diese Methode der Prophylaxe hätte einige erhebliche Vorteile gegenüber anderen Verfahren:

- Bei der Prophylaxe mit GH-Cobs wären toxische Nebenwirkungen bei einer Applikationsdauer von ca. 10 Tagen und einer Gesamtmenge von ca. 50 kg mit sehr großer Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen.
- Die genaue Bestimmung des Geburtstermines würde keine Rolle spielen, da früh genug mit der Fütterung begonnen werden könnte und selbst eine mehrfache Verlängerung der Fütterungsperiode keine unerwünschten Nebenwirkungen nach sich zöge.
- Finanziell wäre die Methode auch sehr günstig, da neben dem prophylaktischen Effekt der hohe Futterwert von GH zu berücksichtigen ist.

Schwierigkeiten dürfte die Beschaffung von GH bereiten. Die Pflanze ist nicht ohne weiteres in Reinkultur anzubauen, und die wenigen professionellen Züchter und Vermehrer haben in den letzten Jahren, aufgrund der erwiesenermaßen krankmachenden Wirkung bei längerer Verfütterung, die Produktion von Samen dieser Grasart fast vollständig auslaufen lassen.

Zusammenfassung

Im Rahmen dieser Arbeit sollte die Eignung von GH-Cobs zur Prophylaxe der Hypokalzämischen Gebärlähmung geprüft werden.

Als Beurteilungskriterien dienten sowohl die Ca-, P- und Mg-Konzentrationen im Blutserum als auch die Ergebnisse der klinischen Kontrolle der Geburtsverläufe bei den Versuchstieren.

Im Rahmen des Vorversuches wurden 3 Kühe mit GH-Cobs gefüttert, um das Dosierungsschema, den zeitlichen Ablauf und die mögliche GH-Aufnahme zu ermitteln. Bei diesen Tieren wurden die täglich aufgenommenen GH-Mengen registriert und die Mineralstoffkonzentrationen im Blutserum gemessen.

Es zeigte sich, daß bei einer Aufnahme von 5-6 kg GH-Cobs die Mineralstoffkonzentrationen nach 4-5 Tagen anstiegen und 3 Tage nach Ende der Fütterung die Ausgangswerte wieder erreicht waren. Der Hauptversuch wurde in Form eines Periodenversuches durchgeführt.

Im ersten Jahr wurden 16 für Gebärparese disponierte Braunviehkühe im Zeitraum von mindestens 6 Tagen ante partum bis zu 3 Tagen post partum mit GH-Cobs gefüttert und nach obigen Kriterien beurteilt. Sechs Tiere (37,5 %) erkrankten innerhalb von 3 Tagen nach der Kalbung an Gebärparese und mußten tierärztlich versorgt werden. Alle 6 Kühe zeigten eine ausgeprägte Hypokalzämie und Hypophosphorämie.

Von den 16 Tieren des ersten Jahres standen im zweiten Jahr nur mehr 12 zur Verfügung; 3 Kühe wurden zwischenzeitlich geschlachtet und ein Tier wurde aus Altersgründen nicht mehr belegt. Im zweiten Jahr erkrankten 6 Kühe (50,0 %) bis zum 3. Tag nach dem Partus an Gebärparese. Auch bei diesen Tieren konnte eine deutliche Hypokalzämie und Hypophosphorämie beobachtet werden.

Bei kritischer Beurteilung ließ sich nur bei einem Tier eindeutig ein prophylaktischer Effekt der GH-Fütterung feststellen. Bei 4

Kühen war das Ergebnis fraglich bzw. vorsichtig positiv und bei 11 Tieren war es negativ.

Die größte Schwierigkeit bestand darin, kontinuierlich eine gute GH-Aufnahme zu erreichen. Das scheint der entscheidende Faktor zur Erzielung eines prophylaktischen Effektes zu sein. Aus den Ergebnissen ist zu ersehen, daß nur Tiere an Milchfieber erkrankten, die den Goldhafer in zu geringen Tagesmengen aufgenommen hatten. Eine Prophylaxe der Hypokalzämischen Gebärlähmung durch Verfütterung von GH-Cobs scheint nur dann möglich, wenn im Zeitraum von mindestens sechs Tagen a.p. bis zum dritten Tag p.p. 5-6 kg GH-Cobs gefressen werden.

Summary

Investigations concerning prevention of bovine parturient paresis by the feeding of pelleted *Trisetum flavescens*.

The suitability of *Trisetum flavescens* pellets for prophylaxis of bovine parturient paresis was tested. Criteria for evaluation of the experimental animals included serum concentrations of Ca, Mg and inorganic P, as well as clinical monitoring of parturition. In a preliminary experiment, three cows were fed with TF pellets in order to establish a dosing schedule and to determine temporal effects and achievable consumption levels. For these animals, the daily intake of TF pellets was recorded and the serum mineral concentrations were measured. It was demonstrated that, with a daily intake of 5-6 kg TF pellets, the serum mineral concentrations rose after 4-5 days and returned to prefeeding levels three days after discontinuation of feeding.

The main experiment extended over several years. In the first year, 16 Brown Swiss cows with a predisposition for parturient paresis were fed TF pellets during a period from at least six days prepartum until three days postpartum. They were evaluated according to the above criteria.

Six animals (37,5 %) developed parturient paresis within three days after calving and required veterinary attention. All six cows showed a marked hypocalcemia and hypophosphatemia.

Only 12 of the original 16 cows remained in the trial the second year; three cows had been slaughtered and one was not rebred because of old age.

In the second year, six cows (50,0 %) developed parturient paresis within three days after parturition. Definite hypocalcemia and hypophosphatemia were also observed in these animals.

A clear prophylactic effect of the TF feeding could only be

demonstrated in one animal. A questionable but possibly positive effect was observed in four cows, while in 11 animals the treatment had no effect on the development of parturient paresis.

The greatest difficulty lay in assuring an adequate intake of TF on a continual basis. This seemed to be the deciding factor in obtaining a prophylactic effect. The results showed that the only animals to develop parturient paresis were those which consumed too little TF each day.

Prophylaxis of hypocalcemic paresis through feeding of TF pellets only seems to be possible if 5-6 kg of TF pellets are consumed daily during the period from at least six days prepartum until the third day postpartum.

LITERATURVERZEICHNIS

- ALLEN, W.M., D.C.DAVIES (1981)
Milk fever, hypomagnesaemia and the "downer cow" syndrome.
Br. vet. J. **137**, 435-441
- ALLEN, W.M., B.F. SANSOM, D.C. DAVIES (1981)
Hypomagnesaemia in cows.
Vet. Rec. **109**, 342
- AMROUSI, S.EL., W. HOFFMANN (1970)
Untersuchungen über das Festliegen von Rindern
Dtsch. tierärztl. Wschr. **3**, 49-53
- ANDERSON, J.J.B., W.C. CRANCKEL, B.C. ERWIN, R.V. TALMAGE (1973)
Effects on oestrogen on calcium and phosphorus metabolism
In: PAYNE, J.M., K.G. HABBIT, B.F. SANSOM (Hrsg):
Production disease in farm animals
Baillière und Tindall, London 172-194
- ARNOLD, R.M. (1969)
The interaction of calcium, magnesium, phosphorus, other
minerals and vitamin D in the aetiology of Manchester
Wasting Disease.
Trop. Anim. Hlth. Prod. **1**, 75-84
- BAR, H.J., H. DEIDEL, J. MÜLLER (1970)
Mineral concentration in the serum of clinically healthy
cattle.
Arch. exp. Vet. Med. **24**, 889-892
- BARGELOH, J.F., J.W. HIBBS, H.R. CONRAD (1975)
Effect of prepartal hormone administration on feed intake
and mineral metabolism of cows.
J. Dairy Sci. **58**, 1701-1707
- BARLET, J.P. (1976)
Prophylaxie et thérapeutique de l'hypocalcémie vitulaire
par les isomères ou les métabolites de la vitamine D.
I.- le 5,6 trans. - 25 - hydroxycholecalciférol
Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys. **26**, 709-718

- BARLET, J.P. (1977)
 Prophylaxie et thérapeutique de l'hypocalcémie vitulaire
 par les isomères ou les métabolites de la vitamine D.
 II.- le 1 - hydroxycholecalciférol
 Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys. **17**, 363-371
- BARLET, J.P., M.J.DAVICCO, J.LEFAIRRE, B.J.CARILLO (1979)
 Fetal blood calcium response to maternal hypercalcemia
 induced in the cows by calcium infusion or by solanum
 glaucophyllum ingestion.
 Horm. med. Res. **11**, 57-60
- BARLET, J.P., R.ROSS (1984)
 The influence of calcium intake on plasma calcium and
 1,25-dihydroxycholecalciferol concentrations in partur-
 ient cows.
 Br. vet. J. **140**, 392-397
- BARTON, B.A., J.A.CARSTAIRS, N.A.JORGENSEN, H.F.DELUCA (1981)
 Efficacy of 24,25-dihydroxyvitamin D to prevent partur-
 ient paresis in dairy cows.
 J. Dairy Sci. **64**, 156
- BARTON, B.A., D.W.HODNETT, N.A.JORGENSEN, H.F.DELUCA (1984)
 24,25-dihydroxyvitamin D administration increases
 incidence of parturient paresis.
 J. Dairy Sci. **67**, 1236-1239
- BEITZ, D.C., D.J. BURCKHARDT, N.L.JACOBSON (1974)
 Effects of calcium to phosphorus ratio in the diet of
 dairy cows incidence of parturient paresis.
 J. Dairy Sci. **57**, 49-55
- BELONJE, P.C., K.WALT (1971)
 Milk fever in a large Jersey herd.
 1. The incidence of the condition.
 J. South Afr. Vet. Med. Ass. **42**, 135-141

- BJÖRKLUND, N.E., G.JÖNSSÉN, B.PEHRSON (1976)
Effects and side effects of parenterally administered 1
-hydroxycholecalciferol (1 - OH₂) to cows.
Proceedings IX. Int. Congr. Diseases of Cattle, Paris,
1003-1008
- BLACK, H.E., C.C.CAPEN, J.T.YARRINGTON, G.N.ROWLAND (1973 a)
Effect of a high calcium prepartal diet on calcium
homeostatic mechanism in thyroid glands, bone and
intestine of cows.
Lab. Invest. **29**, 437-448
- BLACK, H.E., C.C.CAPEN, C.D.ARNAUD (1973 b)
Ultrastructure of parathyroid glands and plasma
immunoreactive parathyroid hormone in pregnant cows feed
normal and high calcium diets.
Lab. Invest. **29**, 173-185
- BLENDINGER, W. (1917)
Gedanken zum Kapitel Ätiologie der Gebärpause.
Münch. Tierärztl. Wschr. **68**, 556-558
- BLUM, J.W., J.A.FISCHER (1974 a)
Ätiologie, Pathophysiologie und Prophylaxe der
hypokalzämischen Gebärpause des Rindes - Eine Übersicht.
Schweiz. Arch. Tierheilk. **116**, 603-628
- BLUM, J.W., J.A.FISCHER (1974 b)
Die Bedeutung des Parathormones für die homeostatische
Kontrolle der Serumkalziumkonzentration beim Rind.
Schrift. Schweiz. Verein. Tierzucht **46**, 482-488
- BLUM, J.W., J.A. FISCHER, D.SCHWÖRER, W.HUNZINGER, U.BISWANGER
(1974)
Acute parathyroid hormone response sensitivity,
relationship to hypocalcemia and rapidity.
J. Endocrinology **95**, 715-721
- BODA, J.M. (1956)
Further studies on the influence of dietary calcium and
phosphorus on the incidence of milk fever.
J. Dairy Sci. **39**, 66-72

- BODA, J.M., H.H.COLE (1954)
The influence of dietary calcium and phosphorus on the incidence of milk fever in dairy cattle.
J. Dairy Sci. **37**, 360-372
- BOGIN, E., H.SOMMER, N.LIAPPIS (1980)
Free amino acids in serum of healthy cows and cows with parturient paresis.
Zbl. Vet. Med. A **27**, 298-302
- BORLE, A. (1974)
Calcium and phosphate metabolism.
Am.Rev.Physiol. **36**, 361-390
- BOSTEDT, H.(1972)
Der Einfluß der normalen und der gestörten Geburt auf einige klinisch-chemisch feststellbare Blutparameter bei Rind und Schaf.
Vet. Med. Habil.-Schr., München
- BOSTEDT, H.(1973)
Blutuntersuchungen bei festliegenden Rindern in der frühpuerperalen Periode.
I.Mitteilung: Untersuchungen über den Gehalt von Kalzium, anorganischem Phosphat und Magnesium im Blutserum festliegender Rinder.
Berl. Münch.Tierärztl.Wschr. **86**, 344-349
- BOSTEDT, H. (1974)
Untersuchungen über den Kalzium-, anorg. Phosphat- und Magnesiumgehalt im Blutserum von Rindern in Abhängigkeit vom Schweregrad der Geburt.
Fortschr. Vet. Med. **20**, 172-178
- BOSTEDT, H., V.WENDT, R.PRINZEN (1979)
Zum Festliegen des Milchrindes im peripartalen Zeitraum - Klinische und biochemische Aspekte.
Prakt.Tierarzt **60**, 18-34

BRAITHWAITE, G.D. (1974)

The effect of changes of dietary calcium concentration on calcium metabolism in sheep.

Br. J. Nutr. **31**, 319-331

BRINGE, A.N., N.A. JORGENSEN, H.F. DELUCA (1971)

Efficacy of 25-hydroxycholecalciferol on prevention of parturient paresis in dairy cows.

J. Dairy Sci. **54**, 792

CARE, A.D., R.F.L. BATES, H.J. GITLEMAN (1970)

A possible role for the adenylcyclase system in calcitonin release.

J. Endocrinology **48**, 1-15

CARSTAIRS, J.A., M.K. TREUTELAAR, N. A. JORGENSEN, H.F. DELUCA (1981)

Potential use of a combination of 1,25-dihydroxyvitamin-D₃ (1,25(OH)₂D₃) and 1α-hydroxyvitamin D₃ (1α-OH D₃) as a milk fever preventive.

J. Dairy Sci. **64**, 156

CHANDLER, P.T., R.G. CRAGLE (1962)

Gastrointestinal sites of absorption and endogenous secretion of calcium and phosphorus in dairy calves.

Proc. Soc. Biol. Med. **8**, 431-434

DAVIES, D.C., W.M. ALLEN, M.N. HOARE, J.M. POTT, C.J. RILLEY, B.F. SANSOM, J.R. STENTON, M.J. VAGG, (1978)

A field trial of 1α-hydroxycholecalciferol (1α-OH D₃) in the prevention of milk fever.

Vet. Rec. **102**, 440-442

DELUCA, H.F. (1983)

Vitamin D, its metabolites and important analogs.

Proceedings 5. Int. conf. prod. dis. farm ani., Uppsala, Sweden, 3-11

DIRKSEN, G. (1969)

Neuere Beobachtungen und Entwicklungen auf dem Gebiet der Stoffwechselstörungen der Hochleistungskuh.

Tagesbericht der Schaumannstiftung zur Förderung der Agrarwissenschaften, 55

- DIRKSEN, G., W. KAUFMANN (1978)
 Untersuchungen über die Pansenmotorik der Milchkuh im
 Zeitraum um die Kalbung.
 Fortschritte der Veterinärmedizin
 12. Kongreßberichte **28**, 144-152
- DIRKSEN, G., P. PLANK, A. SPIESS, T. HANICHEN, K. DAMMRICH (1970)
 Über eine enzootische "Kalzinose" beim Rind.
 1. Klinische Beobachtungen und Untersuchungen.
 Dtsch. tierärztl. Wschr. **77**, 321-338
- DIRKSEN, G., P. PLANK, K. DAMMICH, T. HANICHEN (1971 a)
 Das klinische und pathologisch-anatomische Bild einer
 enzootischen Kalzinose beim Rind.
 Vet. Med. Nachr. 199-214
- DIRKSEN, G., P. PLANK, T. HANICHEN, K. DAMMRICH, A. SPIESS
 (1971 b)
 Über eine enzootische "Kalzinose" beim Rind.
 4. Untersuchungen an Schafen mit selektiver Verfütterung
 von Klee, Gräsern oder Kräutern.
 Dtsch. tierärztl. Wschr. **78**, 9-12
- DIRKSEN, G., P. PLANK, T. HANICHEN, A. SPIESS (1972)
 Über eine enzootische "Kalzinose" beim Rind.
 5. Experimentelle Untersuchungen an Kaninchen mit
 selektiver Verfütterung von Knautgras (*Dactylis
 glomerata*), Goldhafer (*Trisetum flavescens*) und einem
 Grasmisch.
 Dtsch. Tierärztl. Wschr. **79**, 77- 79
- DIRKSEN, G., P. PLANK, T. HANICHEN, A. SPIESS (1973)
 Über eine enzootische "Kalzinose" beim Rind.
 6. Experimentelle Kalzinose beim Kaninchen durch
 selektive Verfütterung von Goldhafer (*Trisetum
 flavescens*).
 Dtsch. tierärztl. Wschr. **80**, 148-152

DIRKSEN, G., P.PLANK, U.SIMON, T.HANICHEN, P.DANIEL, A.SPIESS
(1974)

Über eine enzootische "Kalzinose" beim Rind.

7. Nachweis der kalzinogenen Wirkung von Goldhafer
(*Trisetum flavescens* L.P.B.) beim Wiederkäuer.

Dtsch. tierärztl. Wschr. **81**, 1-5

DIRKSEN, G., U.SIMON, P.PLANK, T.HANICHEN, P.DANIEL, A.SPIESS
(1975)

Über eine enzootische "Kalzinose" beim Rind.

8. Untersuchungen über die mögliche Bedeutung des
Sonnenlichtes (UV- Strahlen) bei der Entstehung der
Kalzinose sowie Nachweis der kalzinogenen Wirkung von
getrocknetem Goldhafer (*Trisetum flavescens*).

Dtsch. tierärztl. Wschr. **82**, 387-390

DIRKSEN, G., G.KRAGENINGS, T.HANICHEN, D.ELMER-ENGELHARD
(1981)

Trisetum flavescens (L.P.B.)

Kalzinogene Aktivität der Pflanze nach künstlicher
(Grün)- Trocknung und Herstellung von Cobs.

Dtsch. tierärztl. Wschr. **88**, 263-265

DIRKSEN, G., M. WOLF, U.GEBERT, J.F.Kemmerer (1981)

Trisetum flavescens:

Hinweis auf eine wasserlösliche Wirksubstanz.

Zbl. Vet. Med. A **28**, 429-435

DISHINGTON, J.W. (1975)

Prevention of milk fever (hypocalcemia paresis
puerperalis) by dietary salt supplements.

Acta vet. Scand. **16**, 503-512

DOBSON, R.C., G.WARD, (1974)

Vitamin D physiology and its importance in dairy cattle:

A review.

J.Dairy Sci. **57**, 985-991

DOBBEREINER, J., C.H.TOKARNA, J.B.D.DA COSTA, J.L.E.CAMPOS,
M.D.DAYRELL (1971)

"Espichamento", intoxicacao de bovinos por *Solanum*
malacoxylon, no pantanal de mato grosse.

Pesq. agropec. Bras., Ser. Vet. **6**, 91-117

- DRYERRE, H., R. GREIG (1925)
Milk fever: its possible association with derangements in
the internal secretions.
Vet. Rec. **8**, 721 - 726
- DYRENDAL, J., B. HENRICSON, G. JÖRNSON (1972)
Clinical puerperal paresis and hypocalcemia in cattle.
A statistical and genetic investigation.
Zbl. Vet. Med. A **19**, 621-638
- EBERHARD, J. G. (1793)
Verloeskunde van het rund (preisgekrönte Abhandlung,
vorgelegt der Maatschapij ter bevordering van het
Landbouw zu Amsterdam).
- EDQVIST, L. E., L. EKMAN, G. JÖNSSON, B. PEHRSON (1975)
Gonadal hormones and hydroxyproline in the blood of cows
with parturient paresis.
Proceedings: 20. World Vet. Congr., vol. 2
Thessaloniki, 835-836
- ENDER, F., J. W. DISHINGTON, A. HELGEBOSTAD (1962)
Parturient paresis and related forms of hypocalcemic
disorders induced experimentally in dairy cows.
II: Studies on the ethiological importance of feeding
prepartal diets high in calcium and low or normal in
phosphorus in relation to development of milk
fever. Effect of low alkalinity of diets.
Acta vet. scand. **3**, Suppl. 1, 5-52
- ENDER, F., J. W. DISHINGTON (1970)
Etiology and prevention of puerperalis in cows.
In: ANDERSON, J. J. A. (Hrsg.) Parturient hypocalcemia.
Acta. Press, New York, London, 71-79
- ERB, R. E., R. D. RANDEL, T. N. MELLIN, V. L. ESTERGREEN (1968)
Urinary estrogen excretion rates during pregnancy in the
bovine.
J. Dairy Sci. **51**, 416-419

- FITKO, u. REMIGIUSZ (1973)
Wspolczesne poglady na etiologie i patogeneze zespolu
hipocalcemii porodowego u bydla.
Med. Vet. Warszawa **29**, 1-4
- FLATLA, J.L., M.AASHANSEN, H.E.UTKLEV (1966)
Calcium chloride poisoning in cattle.
Proceedings X. Nord.Vet.Congr., Stockholm, S.950-953
- FORBES, I.M. (1970)
The voluntary food intake of pregnant and lactating
ruminants: a review.
Br. Vet. J. **126**, 1-11
- FORSLUND, K., K.LUNDSTRÖM, V.L.EDQVIST (1980)
Equal calcitonin response in paretic and non-paretic
cows after intravenous calcium infusion.
Acta vet. scand.**7**, 23-25
- FRANK, F.R., M.L.OGILVIE, K.T.KOSHY, T.J.KAKUK, N.A.JORGENSEN
(1977)
Parturient paresis prophylaxis with 25-
-hydroxycholecalciferol.
In: NORMAN, A.W., K.SCHAFFER, J.W.COBURN, H.F.DELUCA, D.FRASER,
H.G.GRIGOLEIT, D.VAN HERRAT, (Hrsg.)
Vitamin D - Biochemical, chemical and clinical aspects
related to calcium metabolism.
Verlag de Gruyter, Berlin, New York, 565-567
- GARDNER, R.W., R.I.PARK (1973)
Effect of prepartum energy intake and calcium to
phosphorus rations on lactation response and parturient
paresis.
J. Dairy Sci. **56**, 385-389
- GAST, D.R., J.P.MARQUARDT, N.A.JORGENSEN, H.F.DELUCA (1977)
Efficacy and safety of 1 α -hydroxyvitamin D₃ for
prevention of parturient paresis.
J.Dairy Sci. **60**, 1910-1920

- GAST, D.R., R.L. HORST, N.A.JORGENSEN, H.F.DELUCA (1979)
Potential use of 1,25-dihydroxycholecalciferol for
prevention of parturient paresis.
J.Dairy Sci. **62**, 1009-1013
- GLAWISCHNIG, E. (1962)
Zur Resorption peroral verabreichter Kaliumsalze.
Proceedings 1. Int. Congr. Diseases of Cattle, Milan
406-407
- GLAWISCHNIG, E. (1974)
Therapie und Prophylaxe der Gebärpause des Rindes.
In: Proceedings VIII. Int. Congr. Diseases of Cattle,
Milan, 326-327
- GLAWISCHNIG, E., F.MAYR (1975)
Erhebung über die Gebärpause in Österreich,
Dezember 1972 - Dezember 1973
Wien. tierärztl. Mschr. **62**, 296-300
- GÖDDE, M. (1976)
Versuche zur Vorbeugung und Behandlung der
hypokalzämischen Gebärlähmung des Rindes.
Vet. Med. Diss., Gießen
- GOINGS, R.L., N.L.JACOBSON, E.T.LITTLEDIKE (1971)
Responses of cows to a very low calcium intake at
parturition.
J. Dairy Sci. **54**, 792
- GRAVERT, H.D., E.SCHRÖDER (1972)
Erhebung über die tierärztliche Hilfe bei Milchkühen.
Züchtungskunde **44**, 75-79
- GREEN, H.B., L.R.HORST, D.C.BEITZ, E.T.LITTLEDIKE (1981)
Vitamin D metabolites in plasma of cows fed a prepartum
low-calcium diet for prevention of parturient hypocal-
cemia.
J.Dairy Sci. **64**, 217-226
- GREGOROVIC, V., L.BEKS (1972)
Die Wirkung von kristalline Vitamin D in gelöster Form
zur Vorbeuge der hypokalzämischen Gebärpause bei Kühen.
Dtsch. tierärztl. Wschr. **69**, 442

- GREGOROVIC, V., F.SKUSEK, F.KESNAR, L.BEKS (1967)
Cristalline vitamin D for the prevention of milk fever
3
in cattle.
Vet. Rec. **81**, 161
- GREUPNER, H., N.ROSSOW, S.GOLDSTEIN, U.JACOBI, K.KIRCHNER,
W.BETHE (1977)
Gebärpareseprophylaxe mit Ammoniumchlorid.
Mhft. Vet. Med. **32**, 528-532
- GÜRTLER, R. (1976)
Untersuchungen über den Enzym- und Elektrolytgehalt im
Blutserum gesunder und an Gebärparese erkrankter
Deutscher Braunviehkühe in der peripartalen Periode unter
Praxisbedingungen.
Vet. med. Diss., München
- GÜRTLER, H., H.SEIDEL, E.LIEBAUG (1977)
Prophylaxe der Gebärparese der Milchkühe durch
Verabreichung hoher Dosen Vitamin D .
3
Mhft. Vet. Med. **32**, 664-668
- GUSTAVSSON, B., L.EKMAN, L.ÖLUND, B.ÖLSSON, S.CARSTAM (1971)
En fältundersökning av dem förebyggande effekterna av
vitamin D mot puerperal pares hos nötkreatur.
3
Nord. Vet. Med. **23**, 44-50
- HANICHEN, T., P.PLANK, G.DIRKSEN (1970)
Über eine enzootische "Kalzinose" beim Rind.
2. Histomorphologische Befunde an den Weichgeweben.
Dtsch. tierärztl. Wschr. **77**, 338-342
- HALLGREN, W. (1965)
Gebärparese
Wien. tierärztl. Mschr. **52**, 359-369
- HANSARD, S.L., C.L.COMAR, G.K.DAVIES (1954)
Effects of age upon physiological behaviour of calcium
in cattle.
Am. J. Physiol. **177**, 383-389

- HANSARD, S.L., C.L.COMAR, M.P. PLUMLER (1954)
The effects of age upon calcium utilization and
maintanance requirements in the bovine.
J. Anim. Sci. **13**, 25-36
- HEINRITZI, K., G.KRAGENINGS, T.HANICHEN (1977)
Untersuchungen über die kalzinogene Aktivität von
siliertem Goldhafer (*Trisetum flavescens*(L.P.B.)).
Z. Tierphysiol. **39**, 139-145
- HELD, T. (1982)
Untersuchungen über den Einfluß von Hemmsubstanzen auf
den kalzinogenen Effekt von *Trisetum flavescens* beim
Schaf.
Vet. med. Diss., München
- HIBBS, J.W., W.D.POUNEN, W.E.KRAUSS (1951)
Studies on milk fever in dairy cows.
III. Further studies on the effect of vitamin D on some of
the blood changes at parturition and the composition of
colostrum in normal and milk fever cows.
J. Dairy Sci. **34**, 840-852
- HIBBS, J.W., W.D.POUNDEN (1955)
Studies on milk fever in dairy cows.
IV. Prevention by short-time prepartum feeding of massive
doses of vitamin D.
J. Dairy Sci. **38**, 65-72
- HIBBS, J.W., W.E.JULIEN, H.R.CONRAD (1976)
Studies on milk fever in dairy cows.
VIII. Effect of injected vitamin D and calcium and
phosphorus intake on incidence.
Ohio Rep. **61**, 69
- HIRTL, E. (1976)
Praktische Erfahrungen mit dem Gebärpäresseprophylaktikum
R
Asistar .
Tierärztl. Umschau. **31**, 449-450, 452

- HOF, G., P.J.LENAERS, P.MEKKING (1973)
Onderzoek naar de preventie van melkziekte bij melkvee
door oral verstrekte vitamine D.
Tijdschr. Diergeneesk. **98**, 840-852
- HOFFSIS, G.F., C.C.CAPEN, M.E.PLACKE, A.W.NORMAN (1978)
Use of 1,25-dihydroxycholecalciferol in the prevention of
parturient hypocalcemia in dairy cows.
Bovine Pract. **13**, 88-95
- HOLICK, M.F., E.J.SEMMLER, H.K. SCHNOES, H.F.DELUCA (1973)
1 α -hydroxydervivative of vitamin D:
A highly potent analog of 1,25 dihydroxyvitamin D₃
Science (Washington) **180**, 190-191
- HOLLIS, B.W., H.H.DRAPER, J.H.BURTON, R.J.ETCHES (1981)
A hormonal assessment of bovine parturient paresis:
Evidence for a role of oestrogen.
J.Dairy Sci. **88**, 161-171
- HORVATH, G., F.KUTAS (1959)
Effect of large doses of oestrogen on the calcium and
inorganic phosphate levels of the serum in domestic
animals.
Acta vet. acad. scient. hung. **9**, 183-187
- HOVE, K., T.KRISTIANSEN (1982)
Prevention of parturient hypocalcemia: Effect of a single
oral dose of 1,25-dihydroxyvitamin D₃.
J. Dairy Sci. **65**, 1934-1940
- HUBER, C. (1982)
Untersuchungen über Zusammenhänge zwischen postpartalen
Stoffwechselstörungen und Fertilität beim deutschen
Braunvieh.
Vet. med. Diss., Gießen

- JAZBEC, I., V.GROGOROVIC (1972)
Die Wirkung intramuskulär verabreichter hoher Dosen
kristallinen Vitamin D in gelöster Form auf die Kalzium-,
Phosphor- und Magnesiumkonzentration im Blutserum bei
Kühen mit Neigung zur Gebärparese.
Mhft. Vet. Med. **27**, 22-25
- JÖNSSON, G. (1958)
Profylaxförsök vid paresis puerperalis. En
litteraturöversik och en redogörelse för egna resultat.
Nord. Vet. Med. **10**, 21-37
- JÖNSSON, G. (1978)
Ätiologie und Prophylaxe der Gebärparese des Rindes.
Übers.Tierern. **7**, 193-216
- JÖNSSON, G., B.PEHRSON (1970)
Trials with prophylactic treatment of parturient paresis.
Vet. Rec. **87**, 575-578
- JÖNSSON, G., B.PEHRSON (1971)
Breed differences in parturient paresis.
Vet. Rec. **88**, 695
- JÖNSSON, G., B.PEHRSON, K.LUNDSTRÖM, L.E.EDQVIST, J.W.BLUM
(1980)
Studies on the effect of the amount of calcium in the
prepartum diet on blood levels of calcium, magnesium,
inorganic phosphorus, parathyroid hormone and
hydroxyproline in milk fever prone cows.
Zbl. Vet. Med. A **27**, 73-185
- JORGENSEN, N.A. (1974)
Combating milk fever.
J.Dairy Sci. **57**, 933-944
- JORGENSEN, N.A., R.L.HORST, H.F.DELUCA, M.L.OGILVIE (1978)
25-hydroxycholecalciferol for prevention of "milkfever"
in dairy cows.
Vet. Rec. **103** 136-138

- KELLER, P., J.MARTIG, B.PAULI (1972)
 Beitrag zum Verhalten einiger Serumenzyme bei
 stoffwechselbedingten Geburtsfolgekrankheiten des Rindes.
 Schweiz. Arch. Tierheilk. **114**, 157-166
- KENDALL, K.A., K.E.HARSHBARGER, R.L. HAYS, E.E.ORMISTON,
 S.L.SPAHR (1970)
 Responses of dairy cows to diets containing varied levels
 of calcium and phosphorus.
 J.Dairy Sci. **55**, 681-682
- KICHURA, T.S., R.L.HORST, D.C.BEITZ, E.T.LITTLEDIKE (1982)
 Relationships between prepartal dietary calcium and
 phosphorus, vitamin D metabolism and parturient paresis
 in dairy cows.
 J.NUTR. **112**, 480-487
- KLAPP, E. (1971)
 Wiesen und Weiden.
 4. Auflage, Parey Verlag, Berlin
- KLEINER, W. (1979)
 Vorbeuge der Gebärparesse der Milchkühe mit Vitamin D₃ -
 - 1000.
 Tierzucht, **33**, 486-48
- KÖHLER, H., R.LIBSELLER (1970)
 Über das Auftreten der sogenannten "Weidekrankheit" in
 Österreich im Zusammenhang mit Düngung und Fütterung.
 Zbl. Vet. Med. A **17**, 289-337
- KÖHLER, H., J.LEIBETSEDER, R.LIBISELLER, M.SKALICKY, R.SWOBODA
 (1974)
 Zur Kalziose der Rinder in Österreich:
 1. Untersuchungen zur Pathologie und zum
 Phosphorstoffwechsel mehrmals an Kalzinose erkrankter
 Rinder.
 Zbl. Vet. Med. A **21**, 613-637

- KÖHLER, H., R.LIBISELLER, S.SCHMID, R.SWOBODA (1978)
Zur Kalzinose der Rinder in Österreich:
7. Untersuchungen zur Bedeutung der Aufwuchsstadien sowie der Gewinnung (Silage, Heu) von Goldhafer (*Trisetum flavescens*) für die Entstehung der Kalzinose.
- Zbl. Vet. Med. A **25**, 617-633
- KÖHLER, M. (1981)
Untersuchungen über das Auftreten der hypokalzämischen Gebärparese in Milchbeständen und die Wirksamkeit medikamentöser Prophylaxeverfahren in einer Tierarztpraxis in Angeln.
- Vet. med. Diss., Gießen
- KOLB, E. (1972)
Neuere Erkenntnisse über den Stoffwechsel organischer Verbindungen beim Rind. Übergang von der Trächtigkeit zur Laktation.
- Mhft. Vet. Med. **28**, 109 - 115
- KOLB, E. (1979)
Neuere ernährungsbiochemische Erkenntnisse zur Entstehung und Verhütung der Gebärparese.
- Mhft. Vet. Med. **34**, 65-69
- KOWALCZYK, D.F., G.P.MAYER (1972)
Cation concentration in skeletal muscle of paretic and nonparetic cows.
- Am. J. Vet. Res **33**, 751-757
- KREISL, M.M. (1981)
Einfluß von Goldhaferfraktionen auf Vitamin D - abhängige Parameter beim rachitischen Hühnerküken.
- Vet. med. Diss., München
- KRONFELD, D.S., C.F.RAMBECK (1970)
The mammary drain of calcium.
- In: ANDERSON J.J.B. (Hrsg.) Parturient hypocalcemia
Acad. Press., New York, London, 1970

KROOK, L., R.H.WASSERMAN, K.MC ENTÉE, T.BROKKEN, M.B. TEIGLAND (1975)

Cestrum diurnum poisoning in Florida cattle.

Cornell Vet. **65**, 557-575

KROOK, L., R.H.WASSERMAN, J.N.SHIVELEY, A.H.TASHJIAN, T.BROKKEN, J.F.MORTON (1975)

Hypercalcemia and calcinosis in Florida horses:

Implication of the shrub, Cestrum diurnum, as the causative agent.

Cornell Vet. **65**, 26-56

KUNZ, W., T.HANICHEN (1981)

Solanum malacoxylon: Untersuchungen über die Verträglichkeit der zur Prophylaxe der Hypokalzämischen Gebärlähmung empfohlenen Mengen.

Berl., Münch. Tierärztl. Wschr. **94**, 421-424

LARVOR, P., M.BRONCHART, M.THERET (1961)

Enquête sur la fièvre vitulaire et la tétanie d'herbage des bovine en France.

Econ. Med. Anim. **2**, 5-38

LIBISELLER, R., E.GLAWISCHNIG, H.KÖHLER, R.SWOBODA (1974)

Zur Kalzinose der Rinder in Österreich:

2. Experimentelle Auslösung einer Kalzinose bei Schafen und Kaninchen.

Zbl. Vet. Med. A **21**, 705-730

LIBISELLER, R., E.GLAWISCHNIG, H.KÖHLER, R.SWOBODA (1976)

Zur Kalzinose der Rinder in Österreich:

3. Experimentelle Auslösung einer Kalzinose bei Schafen und Kaninchen durch grünen Goldhafer (Trisetum flavescens) aus dem panonischen Klimagebiet.

Zbl. Vet. Med. A **23**, 1-30

LIBISELLER, R., H.KÖHLER, E.GLAWSCHNIG, P.SARAFIDIS,
S.SCHMID (1978)

Zur Kalzinose der Rinder in Österreich.

5. Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Bedeutung
der Aufwuchsstadien und der Menge der Goldhaifers auf die
Entstehung der Kalzinose.

Zbl. Vet. Med. A **25**, 1-22

LIEBETRAU, R., R.OETZEL, W.RÖDIGER, H.SCHROTER, J.SEIDEL
J.SEITZ, E.TROMMER (1975)

Klinische und biochemische Untersuchungen an
festliegenden Milchkühen.

Mhft. Vet. Med. **30**, 324

LITTLE, W.L., N.C.WRIGHT (1925)

The aetiology of milk fever in cattle.

Vet. Rec. **5**, 631-633

LITTLEDIKE, E.T., R.L.HORST (1980)

Problems with vitamin D injection for prevention of milk
fever: Toxicity of large doses and increased incidence
with small doses.

J.Dairy Sci. **63**, (Suppl.1) 89

LITTLEDIKE, E.T., R.L.HORST (1982)

Inappropriate plasma 1,25-(OH)₂D₃ response to
parturient hypocalcemia in cows treated with vitamin D₃
1,25-(OH)₂D₃, or 1,25 26-(OH)₃D₃ prepartum.

In: NORMAN A.W., D.SCHAFER, D.VON HERRATH, H.G.GRIGOLEIT,
J.W.COBBURN, H.F.DELUCA, E.MAWER, T.SUDA (Hrsg.)

Vitamin D - Biochemical, chemical and clinical aspects
related to calcium metabolism.

Verlag de Gruyter, Berlin, New York 823-828

LOTTHAMMER, K.H. (1980)

Vorbeugende Maßnahmen der Fütterung gegen das Festliegen
(Gebärparese) bei Milchkühen.

Tierzüchter **32**, 60-66

MAFFEO, G., G.REDAELLI, L.DETTOMA (1976)

Prevention and therapy of milk fever in the dairy cows.

Proceedings II. Int. Conf. Anim. Hyg., Zagreb, 79-85

- MANSTON, R., C.B.MALLISON, M.J.VAGG, B.F.SANSOM (1981)
 Study of combined injections of 1α -hydroxycholecalciferol
 and cloprostenol in the prevention of parturient paresis.
 Vet. Rec. **109**, 357-358
- MARQUARDT, J.P., M.F.HOLICK, R.L.HORST, N.A.JORGENSEN,
 H.F.DELUCA (1975)
 Efficacy of 1α -hydroxyvitamin D on prevention of par-
 turient paresis.
 J.Dairy Sci. **57**, 606
- MAYER, G.P., C.F.RAMBERG, D.S.KRONFELD, R.M.BUCKLE,
 L.M.SHERWOOD, G.D.AURBACH, J.T.POTTS (1969)
 Plasma parathyroid hormone concentration in hypocalcemic
 parturient cows.
 Am. J. Vet. Sci. **3**, 470-484
- MAYER, G.P. (1970)
 The roles of parathyroid hormone and thyreocalcitonin in
 parturient paresis.
 In: ANDERSON, J.J.B. (Hrsg.)
 Parurient hypocalcemia in dairy animals .
 Acad. Press. New York 177-193
- MAYER, G.P. (1972)
 Rationale for prevention of parturient paresis by
 nutritional management.
 Proceedings VII Int. Congr.Diseases of Cattle,
 London, 278-296
- MAYER, G.P., J.W.BLUM, L.J.DEFTOS (1975)
 Diminished prepartal plasma calcitonin concentration in
 cows developing parturient hypocalcemia.
 Endocrinology, **96**, 1478-1485
- MAZOR, Z., B.MACHNAI, J.STERLING, B.Z.WEINER,
 A.RUBINSTEIN, N.KAIN, J.FRIEDMAN, M.SEIHE, A.DE VRIES, E.MEIR,
 M.SACHS (1980)
 The effect of 1α -hydroxycholecalciferol on the
 concentrations of calcium, magnesium and inorganic
 phosphate in the plasma of parturient cows.
 Proceedings XI. Int. Congr. Diseases of Cattle, Vol.
 II.Tel-Aviv, 1262-1272

- MC MURRAY, C.H., D.A.RICE, F.GORDON, D.HUMPHRIES (1983)
The potential use of *Solanum malacoxylon* in the
prevention of parturient paresis in dairy cows.
Proceedings V. Int. Conf. Prod. Dis. Farm Anim.,
Uppsala, 22-25
- MEYER, H., L.DAHMS (1969)
Statistische Erhebung zum Vorkommen der hypokalzämischen
Gebärlähmung in deutschen Rinderrassen.
Dtsch. tierärztl. Wschr. **76**, 504-509
- MOODIE, E. W. (1960)
Some aspects of hypocalcaemia in cattle.
Vet. Rec. ,**72**, 1145 - 1149
- MORRIS, K.M.L., V.LEVACK, W.A.RAMBECK (1981)
Vitamin D-type activity of an aqueous extract of *Trisetum*
flavescens.
Acta Endocrin. **97**, 15
- MORRIS, K.M.L., V.M.LEVACK (1982)
Evidence for aqueous soluble vitamin D-like substances in
the calcinogenic plant *Trisetum flavescens*.
Life Sciences, **30**, 1255-1262
- MOSDØL, G., A.H.SKEIE (1978)
The Prophylactic use of vitamin D₃ in parturient paresis
in the cow in a practice district in eastern Norway.
Nord. Vet. Med. **30**, 83-89
- MÜLLING, M. (1973)
Mineralstoffmangelerkrankungen beim Rind (1)
Tierärztl. Prax. **1**, 283-293
- MUIR, L.A., J.W.HIBBS, H.R.CONRAD, K.L.SMITH (1972)
Effect of estrogen and progesterone on feed intake and
hydroxyproline excretion following induced hypocalcemia
in dairy cows.
J. Dairy Sci. **55**, 1613-1620

NIEDERMEIER, R.P., V.R.SMITH, C.K.WHITEHAIR (1949)
Parturient paresis.

III.A study of various blood constituents at parturition
in mastectomized cows.

J. Dairy Sci. **32**, 927-934

NOWOTZIN, CHR. (1983)
Untersuchungen über die Wirkungsäquivalenz von Trisetum
flavescens und 1α -25 Dihydroxycholekalziferol sowie den
Einfluß von Aluminiumhydroxid auf die Goldhafer-Kalzino-
se beim Schaf.

Vet. med. Diss., München

NURMIO, P. (1968)
On plasma calcium regulation in paresis puerperalis
hypocalcemia in cattle.

Acta vet. scand. **26**, 267-278

NURMIO, P., E.RAJAKOSKI (1972)
Further investigations on hydroxyproline excretion in
bovine puerperal paresis.

Zbl. Vet. Med. A **20**, 701-704

ODEGAARD, S.A. (1973)
Parturient paresis in dairy cows.

Nord. Vet. Med. **25**, 634-638

OGILVIE, M.L., C.W.KASSON, D.D.KRATZER (1978)
Calcifediol as an aid in the prevention of milk fever.

J. Dairy Sci. **61**, 130

OLSON, W.G. (1973)
Studies on the use of 25-hydroxycholecalciferol in the
treatment and prevention of parturient paresis.

Vet. med. Diss., Wisconsin.

OLSON, W.G., N.A.JORGENSEN, A.N.BRINGE, L.H.SCHULTZ,
H.F.DELUCA (1973 a)
25-hydroxycholecalciferol (25-OH - D).

I. Treatment for parturient paresis.
3

J.Dairy Sci. **56**, 889-895

- OLSON, W.G., N.A.JORGENSEN, L.H.SCHULTZ, H.F.DELUCA (1973 b)
25-hydroxycholecalciferol (25-OH - ³D).
- II. Efficacy of parenteral administration in prevention
of parturient paresis.
J.Dairy Sci. **56**, 889-895
- OSINGA, A. (1963)
Diet and the clinical picture of milk fever.
Tijdschr. Diergeneesk., **97**, 1337-1346
- PAYNE, J.M. (1963 a)
The use of chelating agents in the study of mineral
metabolism and metabolic disease.
Kongreßberichte 17. Welttierärztekongreß, Hannover
189-194
- PAYNE, J.M. (1963 b)
The danger of using massive doses of vitamin D in the
prevention of milk fever. ³
Vet. Rec. **75**, 848-849
- PETERLIK, M., D.S.REGAL, H.KÖHLER (1977)
Eine 1-25 Dihydroxyvitamin - D - artige Substanz als
Ursache der kalzinogenen Wirkung des Goldhafer
(Trisetum flavescens (L.P.B.)).
Dtsch. tierärztl. Wschr. **84**, 253-255
- PHILIPSON, A. T., J. E. STORRY (1965)
The absorption of calcium and magnesium from the rumen
and small intestine of sheep.
J.Physiol. **181**, 130-150
- PICKARD, D.W. (1975)
An apperent reduction in the incidence of milk fever
achieved by regulation in the dietary intake of calcium
and phosphorus.
Br. vet. J. **131**, 744-745

- PLANK, P., T.HANICHEN, G.DIRKSEN (1976)
Über eine enzootische "Kalzinose" beim Rind.
9. Untersuchungen über den Einfluß der Düngung auf die
pathogene Wirkung von "Kalzinose-Weiden".
Dtsch. tierärztl. Wschr. **83**, 159-161
- POULTON, B.R., M.J.ANDERSON, J.C.DELL (1970)
The relationship of various hereditary and environmental
factors to the incidence of milk fever (parturient
paresis) in dairy cows.
In: ANDERSON J.J.B. (Hrsg.) Parturient hypocalcemia of
dairy animals.
Acad. Press., New York 120-134
- POUTIAINEN, E. (1971)
Major mineral elements in the bovine rumen fluid.
2. Input, flow absorption of calcium, magnesium
phosphorus and chloride.
Ann. Agr. Fenniae **10**, 14-24
- RAMBECK, W.A. (1985)
Identifizierung des kalzinogenen Prinzips in *Trisetum
flavescens* (Goldhafer).
Im Druck
- RAMBECK, W.A., H.WEISER, W.MEIER, H.ZUCKER (1985)
Biological activity of 1,25(OH)-D₂-glucosides.
Internat. J. Vit. Nutr. Res. Im Druck
- RAMBECK, W.A., H.ZUCKER (1978)
Nonidentity of the steroid from *Trisetum flavescens* with
1-25(OH)-D₂.
Proceedings III. Int. Works Calc. Tiss., Israel, **57**
- RAMBECK, W.A., A.WEITZEL, H.STARK (1979)
Distribution and activity of a vitamin D₃ compound in
Trisetum flavescens.
In. NORMAN, A.W., D.SCHAFER, D.VON HERRATH, H.G.GRIGOLEIT,
J.W.COBBURN, H.F.DELUCA, T.SUDA (Hrsg.)
Vitamin D-basic research and its clinical application
Verlag de Gruyter, Berlin, New York, 33-36

- RAMBECK, W.A., W.OESTERHELT, M.VECCHI, H.ZUCKER (1979)
Occurrence of cholecalciferol in the calcinogenic plant
Trisetum flavescens.
Biochem. Biophys. Res. Conn. **87**, 743-749
- RAMBECK, W.A., H.WEISER, U.HENNES, W.MEIER, H.ZUCKER (1984)
Synthesis and bioactivity of three glucosides of
1,25(OH)₂D₃.
Calc. Tiss. Int. **36**, 151
- RAMBECK, W.A., H.WEISER, H.ZUCKER (1984)
Biological activity of 1,25-dihydroxyergocalciferol in
rachitic chicks and in rats.
Internat. J. Vit. Nutr. Res. **54**, 135-139
- RAMBERG, C.F. (1972 a)
Kinetics of hypocalcemia in cows fed high and low calcium
diets.
Proceedings VII. Int. Congr. Diseases of Cattle
London, 317-333
- RAMBERG, C.F. (1972 b)
Computer assisted modelling of the calcium system:
Kinetics of gastrointestinal calcium transport.
In: PAYNE, J.M., K.G.HIBBITT, B.F.SANSOM (Hrsg.)
Production Disease in Farm Animals, Baillière-Tindall,
London, 195-200
- RAU, H. (1973)
Kalzium- und Magnesiumgehalt gesunder und an Gebärgparese
erkrankter Rinder.
Vet. med. Diss., München
- RELKIN, R. (1974)
Parathyroid exhaustion and unremitting hypocalcemia.
Feder. Proc. **33**, 214-216
- RINGARP, N., C.RYDBERG, O.DANBERG, B.BOSTRÖM (1967)
Versuch einer vorbeugenden Behandlung der Puerperalparese
bei Kühen mittels peroraler Zufuhr von Kalziumchlorid-
Gel.
Zbl. Vet. Med. A **14**, 242-251

- ROINE, K., J.ANTILA, P.KOBKOLA, P.PYÖRALAA (1973)
Nagra Kliniska och bloodkemiska data i samband med
puerperal pares.
- Nord. Vet. Med. **25**, 430-435
- ROSS, E., C.F.SIMPSON, L.O.JR.ROWLAND, R.H.HARMS (1971)
Toxicity of Solanum sodomaeum and Solanum malacoxylon to
chicks.
- Poult. Sci. **50**, 870-873
- ROUX, R., N.J.DAVICCO, B.J.CARILLO, J.P.BARLET (1979)
Solanum glaucophyllum in pregnant cows. Effects on
colostrum mineral composition and plasma calcium
and phosphorus levels in dams and newborn calves.
- Ann. Biol. Anim. Biophys. **19**, 91-101
- ROUX, R., J.P.BARLET (1980)
Ammonium chloride in the prophylaxis of parturient
hypocalcemia.
- Ann. Rech. Vet. **11**, 195-199
- ROWLAND, G.N., C.C.CAPEN, D.M.YOUNG, H.E.BLACK (1972)
Microradiographie evaluation of bone from cows with
experimental hypervitaminosis D, dietinduced
hypocalcemia, and naturally occurring parturient paresis.
- Calc. Tis. Res. **9**, 179-193
- RUBIN, R.P. (1970)
The role of calcium in the release of neurotransmitter
substances and hormones.
- Pharm. Rev. **22**, 389-428
- SACHS, M., A.BAR, R.COHEN, Y.MAZUR, E.MAYER, S.HURWITZ (1977)
Use of 1α -hydroxycholecalciferol in the prevention of
bovine parturient paresis.
- Am. J. Vet. Res. **38**, 2039-2041
- SACHS, M., A.BAR, S.HURWITZ (1982)
Prophylaxe der hypokalzämischen Gebärlähmung des Rindes
mit Hilfe von Vitamin-D-Metaboliten.
- Prakt. Tierarzt, **63**, 95-98, 100-101

- SALAMON, E. (1973)
Versuche zur Prophylaxe der Gebärpause mit einem
Corticosteroid.
Tierärztl. Umschau **11**, 544-548
- SALI, G., G.BERTONI, A.ALIMERTI, V.CAPPA (1976)
Über die Wirkung von Dexametasonikotinat auf einige
Blutparameter bei der Prophylaxe der Gebärpause.
Proceedings IX Int. Congr. Diseases of Cattle, Paris,
345-351
- SANSOM, B.F., W.M.ALLEN, J.R.STENTON, M.J.VAGG (1976)
The effects of 1α -OH-cholecalciferol on calcium,
phosphorus and magnesium metabolism in dairy heifers.
Proceedings IX Int. Congr. Diseases of Cattle, Paris,
993-1002
- SANSOM, B.F., W.M.ALLEN, D.C.DAVIES, M.N.HOARE, J.R.STENTON,
M.J.VAGG (1976)
Use of 1α -OH-cholecalciferol in prevention post
parturient hypocalcemia and its potential values for the
prevention of milk fever in dairy cows.
Vet. Rec. **22**, 310-312
- SANSOM, B.F., R.MANSTON, M.J.VAGG (1983)
Magnesium and milk fever.
Vet. Rec. **122**, 447-449
- SCHMIDT, J. (1897/98)
Studium und Versuche über die Ursache und die Behandlung
der Gebärpause.
Maanedskr. Dyrlaeg. **9**, 225
Mhfte. prakt. Tierheilk. **9**, 241-262 289-321
- SEEKLES, R.G., P.REITSMA, TH.J.DEMAN, J.H.G.WILLSON (1958)
Resultaten van de tijdige intraveneuze toediering van
hoge doseringen. Kristallijn vitamin D₃ in
gesolnbielseerde vorm an rundvee fer voorkoming von
melkziekte.
Tijdschr. Diergeneesk. **83**, 125-136

SEIDEL, H., M.PUFE, J.MÜLLER, E.GRÜN, F.E.KOLB, U.SCHUHMACHER
(1973)

Verlaufsuntersuchungen zum physiologischer Parameter im
geburtsnahen Zeitraum der Milchkuh.

Arch. exp. Vet. **27**, 589-592

SEIDEL, H., R.SEIDEL (1976)

Theoretische und praktische Aspekte des Vitamin-D -
Einsatzes zur Prophylaxe der hypokalzämischen-
hypophosphatämischen Gebärpause der Milchkuh.

Mhft. Vet. Med. **32**, 568-571

SEITZ, A., J.MEYER (1984)

Trisetum flavescens: Untersuchungen über die biologische
Aktivität der Wirksubstanz beim Rind.

Proceedings XIII Int. World Congr. Diseases of
Cattle, Durban, 589-594

SIGNORINI, G.G. (1974)

Vergleichende Versuche zur Prophylaxe der Gebärpause mit
ASISTAR.

Tierärztl. Umsch. **29**, 544-545

SILBERNAGEL, S., A.DESPOPOULOS (1979)

Taschenatlas der Physiologie.

Verlag Georg Thieme, Stuttgart

SIMESSEN, M.G., CHR. HYLDGAARD-JENSEN (1971)

Gebärfieber-Prophylaxe mit Kalziumchlorid-Gel.

Nord. Vet. Med. **29**, 76-89

SIMON, U., P.DANIEL, G.DIRKSEN (1975)

Der Goldhafer (Trisetum flavescens (L.P.B.)) hochwertiges
Futter oder Schadpflanze?

Wirt. eig. Futt. **21**, 161-181

SIMON, U., P.DANIEL, T.HANICHEN, G.DIRKSEN (1978)

Einfluß der Düngung auf die kalzinogene Wirkung von
Trisetum flavescens (L.P.B.).

Wirt. eig. Futt. **24**, 214-220

SIMON, U., P.DANIEL, T.HANICHEN, G.DIRKSEN (1978)

Kalzinogene Wirkung verschiedener Sorten des Goldhafers

Wirt.eig. Futt. **24**, 203-215

- SIMON, U., P.DANIEL, T.HANICHEN, G.DIRKSEN (1978)
Über eine enzootische Kalzinose beim Rind.
11. Untersuchungen über den Einfluß unterschiedlich hoher
Goldhaferanteile im Grünfutter auf Gewebeverkalkungen
bei Schafen.
Dtsch.tierärztl. Wschr. **85**, 363-366
- SIMON, U., G.DIRKSEN (1978)
Neue Erkenntnisse zum Goldhafer-Kalzinose-Komplex.
Landwirt. Forsch. Sonderheft Nr.35 555-561
- SIMESSEN, M.G. (1977)
Enzootisk calcinose og andre planteinducerede calcinoser.
Nord. Vet. Med. **29**, 76-89
- SOMMER, H., F.ALLAM, E.ZIMMERMAN (1973)
Untersuchungen zur Pansenmotorik der Milchkuh.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. **86**, 265-266
- STÖBER, M. (1978)
Störungen des Mineralstoffwechsels.
In: G.ROSENBERGER (Hrsg.)
Krankheiten des Rindes, 2.Auflg. S.1009-1024
Verlag PAUL PAREY, Berlin und Hamburg
- STÖBER, M., G.DIRKSEN (1979)
Festliegen des Rindes: Differentialdiagnostik und
Therapie.
Prakt. Tierarzt, Collegium veterinarium 55-63
- STOTT, G.H. (1968)
Dietary influence on the incidence of parturient paresis.
Feder. Proc. **27**, 156-161
- TENHUMBERG, H. (1977)
Genetische Einflüsse auf die Calcium- und Phosphorspiegel
im Blutplasma von kalbenden Färsen.
Vet. med. Diss., München
- TRAININ, D., M.N.EGYED, J.BARANCHUK (1972)
Clinical appearance and blood mineral status in bovine
parturient paresis.
Refuah Vet. **29**, 8-14

- VAGG, M.J., J.M.PAYNE (1970)
The effect of ammoniumchloride induced acidosis on
calcium metabolism in ruminants.
Br. vet. J. **126**, 531-537
- VAGG, M.J., W.M.ALLEN, D.C.DAVIES, B.F.SANSOM, H.J.EDWARDS,
J.M.POTT, C.J.RILEY (1981)
Field trial to determine the efficacy of two doses of 1 α -
-hydroxycholecalciferol in the prevention of milk fever.
Vet. Rec. **109**, 273-275
- VERDARIS, J.N., J.L.EVANS (1976)
Diet calcium and pH versus mineral balance in Holstein
cows 84 days pre - to 2 days postrartum
J. Dairy Sci. **59**, 1271-1277
- WASER, J., T.HANICHEN, G.DIRKSEN (1983)
Trisetum flavescens und Vitamin D :
3
Vergleich der kalzinogenen Wirkung beim Schaf.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. **96**, 163-166
- WASSERMAN, E.H. (1975)
Active Vitamin D - like substances in Solanum malacoxylon
and other calcinogenic plants.
Nutr. Rev. **33**, 1-5
- WASSERMAN, R.H., L.KROOK, G.DIRKSEN (1977)
Evidence for antirachitic activity in the calcinogenic
plant, Trisetum flavescens.
Cornell, Vet. **67**, 333-350
- WESTERHUIS, J.H. (1974)
Parturient hypocalcemia prevention in parturient cows
prone to milk fever by dietary measures.
Agric. Res. Rep. 814
- WIESNER, E. (1970)
Ernährungsschäden der landwirtschaftlichen Nutztiere.
Gustav Fischer Verlag, Jena
- WIGGERS, K.D., D.K.NELSON, N.L.JACOBSON (1975)
Prevention of parturient paresis by a low-calcium diet
prepartum: a field study.
J. Dairy Sci. **58**, 430-431

- WOLF, M., G.DIRKSEN (1976)
Über eine enzootische Kalzinose beim Rind.
10. Mitteilung: Untersuchungen über den Einfluß von
Trisetum flavescens (L.P.B.) auf den Kalzium- und
Phosphorspiegel im Blutserum des Kaninchens.
Dtsch. tierärztl. Wschr. **83**, 398-401
- WORKER, N.A., B.J.CARRILLO (1967)
"Enteque seco", calcification and wasting in grazing
animals in the Argentine.
Nature, **215**, 72-74
- WITTWER, F., E.J.H.FORD, W.B.FAULI (1977)
An attempt to prevent milk fever.
Proceedings III. rd Int. Congr. Dis. Farm Anim.
Wageningen, 115-116
- WITTWER, F.G., E.J.H.FORD (1978)
1 α -hydroxycholecalciferol in the prevention of milk
fever.
Vet. Rec. **102**, 442-443
- WRIGHT, C.L., D.M.L.BARBER (1981)
Hypomagnesaemia in cows .
Vet. Rec. **109**, 165
- ZUCKER, H., B.GROPP (1968)
VitaminD₃ - Bestimmung über die Eischalenbildung bei
der japanischen Wachtel.
Naturwiss. **55**, 447-455
- ZUCKER, H., O.KREUZBERG, W.A.RAMBECK (1977)
Vitamin D-like action of a steroid from Trisetum
flavescens.
In: Norman, A.W., K.SCHAFER, J.W.COBURN, H.F.DELUCA, D.
FRASER, H.G.GRIGOLEIT, D.VAN HERRAHT, (Hrsg.)
Vitamin D-Biochemical, chemical and clinical aspects
related to calium metabolism.
Verlag, de Gruyter, Berlin, New York, 85-87

ZUCKER, H., O.KREUZBERG, H.NITSCHKE, P.BITTNER (1979)
Strontium and EHDP inhibition studies in
Trisetum flavescens.

In: NORMAN, A.W., K.SCHAFER, D.VAN HERRATH,
H.G.GRIGOLEIT, J.W.COBURN, H.F.DELUCA, E.MAWER, T.SUDA
(Hrsg.)

Vitamin D-Basis research and its clinical application.

Verlag de Gruyter, Berlin/New York, 157

ZUCKER, H., W.A.RAMBECK (1981)
Vitamin D₃-metabolitartige Aktivität in Trisetum
flavescens.

Zbl. Vet. Med. A 28, 436-441

ANHANG

DIAGRAMM 4

Vorversuch – Goldhaferverzehr und Verlauf der Kalzium- und der Phosphatkonzentration im Blutserum bei Kuh Nr.1

Name der Kuh:

Datum der Probennahme:

GH-Cobs kg:

Proben Nr.:

Ca mg/dl:

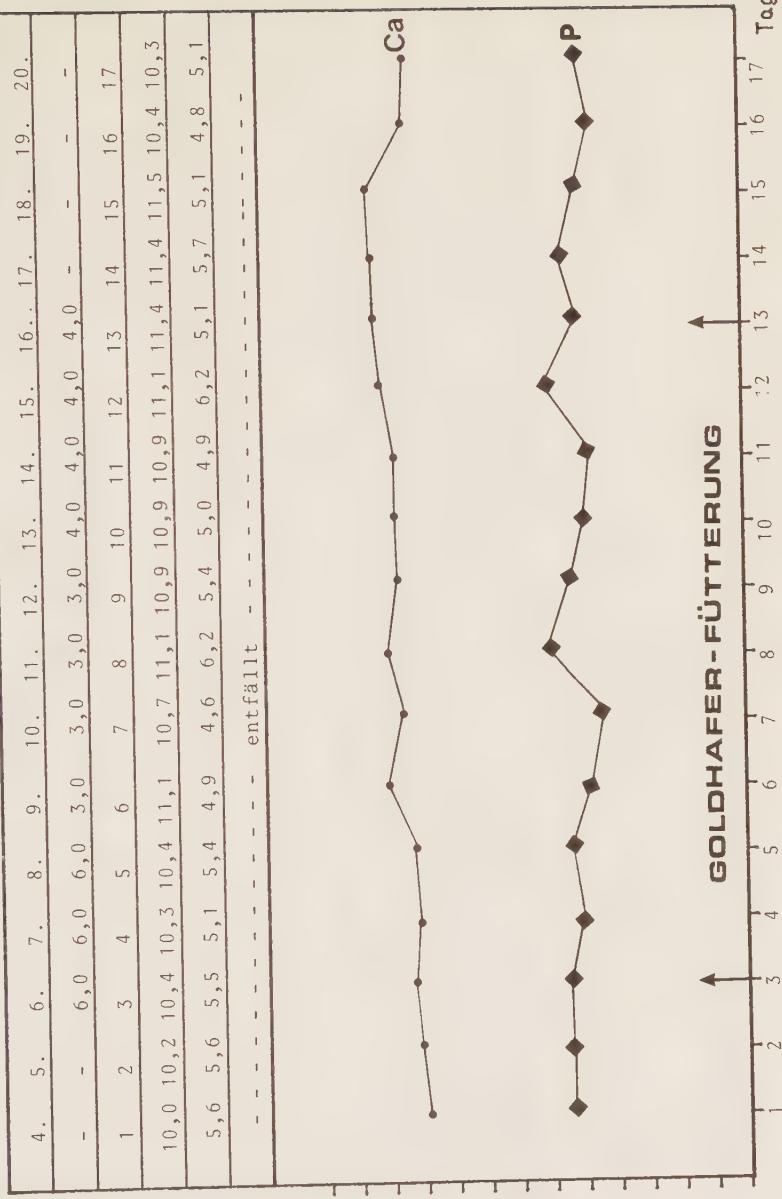
P mg/dl:

Mg mg/dl:

Ca und anorg. P mg/dl

(fd. Nr. 1 Besitzer: B. in G.

Dezember 1984



Tage

Vorversuch - Goldhaferverzehr und Verlauf der Kalzium- und der Phosphatkonzentration im Blutserum bei Kuh Nr. 2

Name der Kuh:
 Datum der Probennahme:
 GH-Cobs kg:
 Proben Nr.:
 Ca mg/dl:
 P mg/dl:
 Mg mg/dl:

ZINNIA (fd. Nr. 2 Besitzer: B. in G.

Dezember 1984

4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.
-	-	6,0	6,0	6,0	6,0	6,0	6,0	6,0	6,0	6,0	6,0	6,0	6,0	-	-	-
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
9,6	9,6	10,1	10,0	9,6	10,5	10,4	10,4	10,4	11,0	11,4	11,1	11,1	11,6	10,4	9,7	9,9
4,7	4,8	4,7	4,9	4,9	4,7	4,3	6,2	6,8	6,1	6,9	6,1	6,2	6,6	5,0	4,4	4,0
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

entfällt

Ca und anorg. P mg/dl

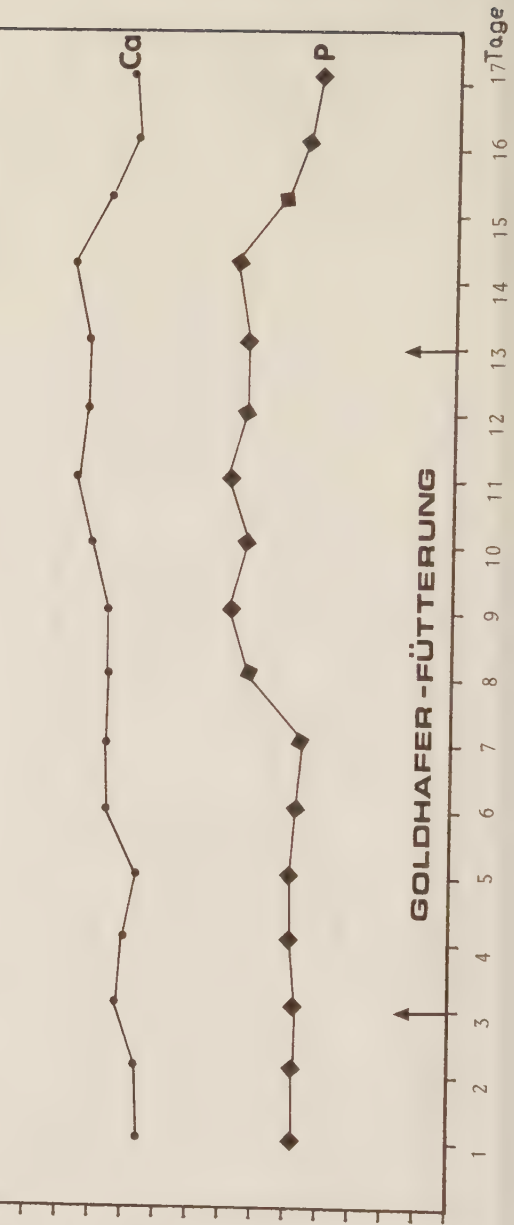


DIAGRAMM 6

Vorversuch - Goldhaferverzehr und Verlauf der Kalzium- und der Phosphatkonzentration im Blutserum bei Kuh Nr. 3

Name der Kuh:

Datum der Probennahme :

GH-Cobs kg :

Proben Nr. :

Ca mg/dl

P mg/dl

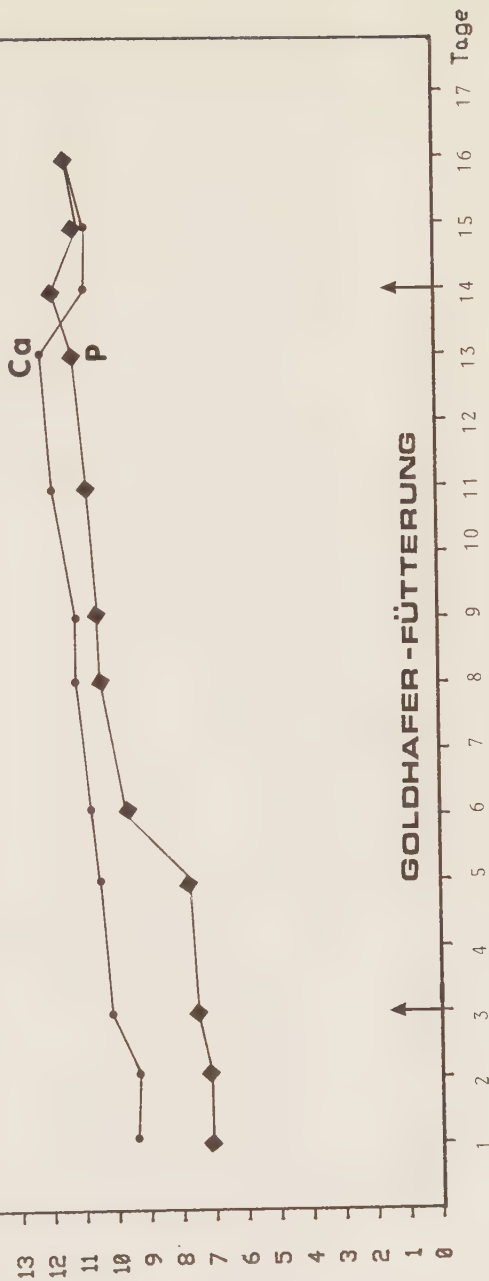
Mg mg/dl

TRAUBE lfd. Nr. 3 Besitzer: Sch. in G.

11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	Jan. 85
-	-	6,0	5,0	5,0	4,0	4,0	4,0	4,0	4,0	4,0	4,0	4,0	4,0	4,0	-	-
1	2	3	-	4	5	-	6	7	-	8	-	9	10	11	12	
9,5	9,4	10,3	-	10,6	10,9	-	11,2	11,1	-	11,9	-	12,1	10,8	10,8	11,2	
7,2	7,2	7,7	-	7,9	9,8	-	10,4	10,5	-	10,8	-	11,1	11,8	10,9	11,2	
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Ca und anorg. P mg/dl

Ca
P



GOLDHAFER-FÜTTERUNG

DIAGRAMM 7

Hauptversuch, 1. Jahr - Goldhaferverzehr und Verlauf der Kalzium-, Phosphat- und Magnesiumkonzentration im Blutserum vor und nach der Kalbung bei Kuh Nr.4 / Gebärpause - disponiert

Name der Kuh:

TAMARA

lfd. Nr. 4 Besitzer: Sch. in G.

Datum der Probenahme:

Januar 1985

GH-Cobs kg:

14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.	30.
5	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	2	-	-	-

Proben Nr.:

1	2	-	3	4	-	5	-	6	7	8	9	10	11	12	13	14
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	----	----	----	----

Ca mg/dl:

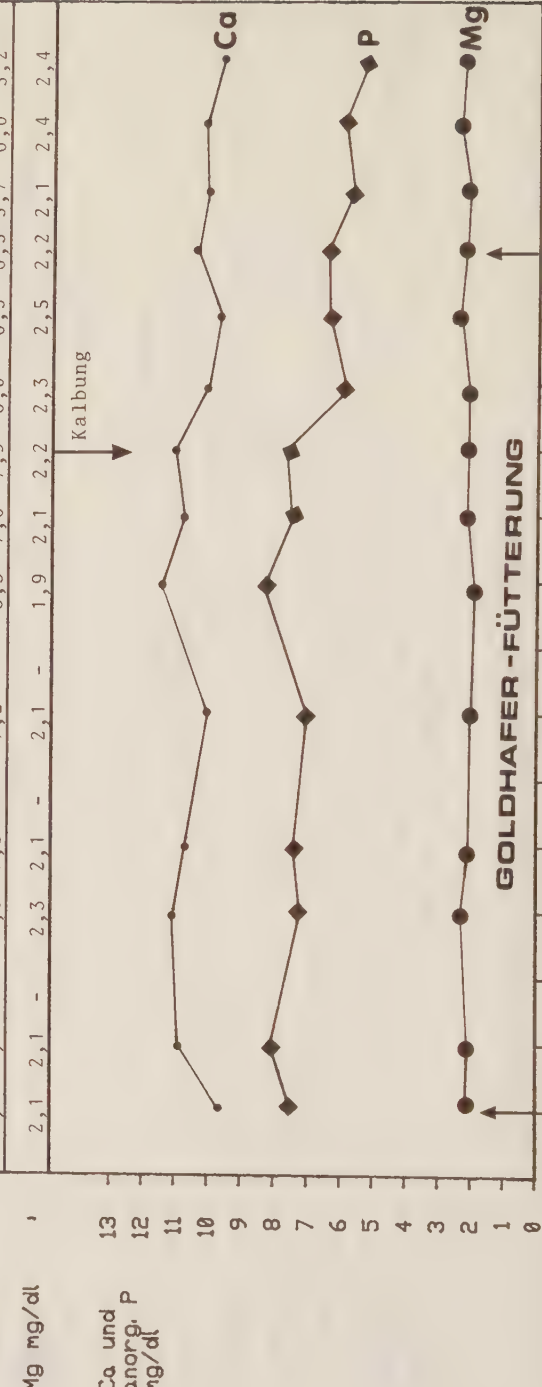
9,9	11,0	-	11,2	10,9	-	10,1	-	11,4	10,8	11,1	10,1	9,8	10,5	10,2	10,3	9,7
-----	------	---	------	------	---	------	---	------	------	------	------	-----	------	------	------	-----

P mg/dl:

7,6	8,2	-	7,3	7,5	-	7,2	-	8,3	7,6	7,9	6,0	6,5	6,5	5,7	6,0	5,2
-----	-----	---	-----	-----	---	-----	---	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----

Mg mg/dl:

2,1	2,1	-	2,3	2,1	-	2,1	-	1,9	2,1	2,2	2,3	2,5	2,2	2,1	2,4	2,4
-----	-----	---	-----	-----	---	-----	---	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----



Tage

Hauptversuch, 2. Jahr – Verlauf der Kalzium, Phosphat- und Magnesiumkonzentration im Blutserum vor und nach der Kalbung bei Kuh Nr. 4-2/ Gebärpärese – disponiert

Name der Kuh:

Datum der Probennahme:

GH-Cobs kg:

Proben Nr.:

Ca mg/dl:

P mg/dl:

Mg mg/dl:

Ca und anorg. P mg/dl

TAMARA lfd. Nr. 4-2 Besitzer: Sch. in G.

12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. Januar 86

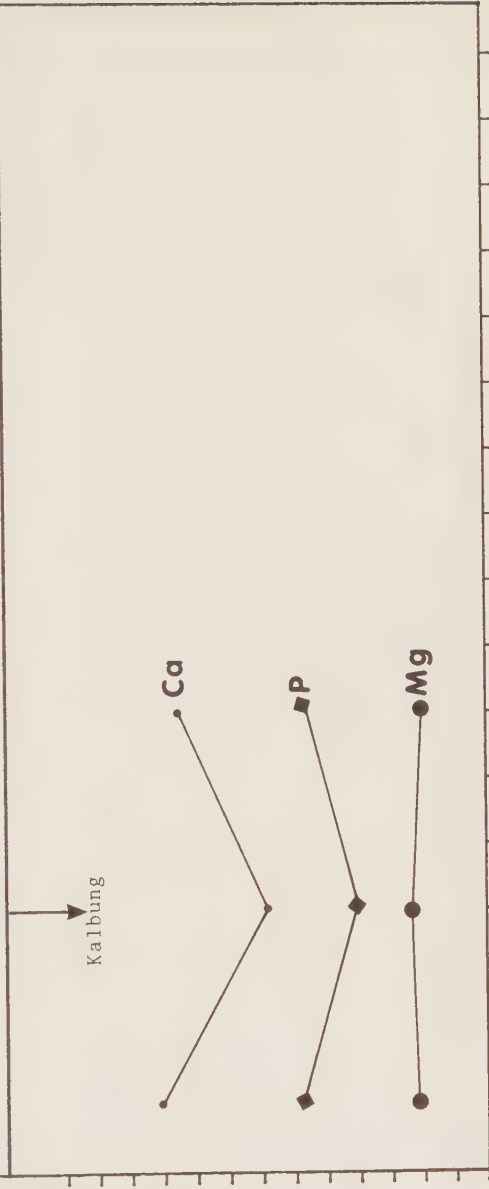
KEINE GOLDHAFER-FÜTTERUNG

1 2 3

10,1 - - 6,9 - - 2,0

5,9 - - 4,0 - - 5,4

2,1 - - 2,3 - - 2,0



Tage

DIAGRAMM 9

Hauptversuch, 1. Jahr - Goldhaferverzehr und Verlauf der Kalzium-, Phosphat- und Magnesiumkonzentration im Blutserum vor und nach der Kalbung bei Kuh Nr. 6 / Gebärpause - alsplanent

Name der-Kuh:

ZENOBIA

Datum der

Probennahme :

lfd. Nr. 6 Besitzer: B. in G.

GH-Cobs kg :

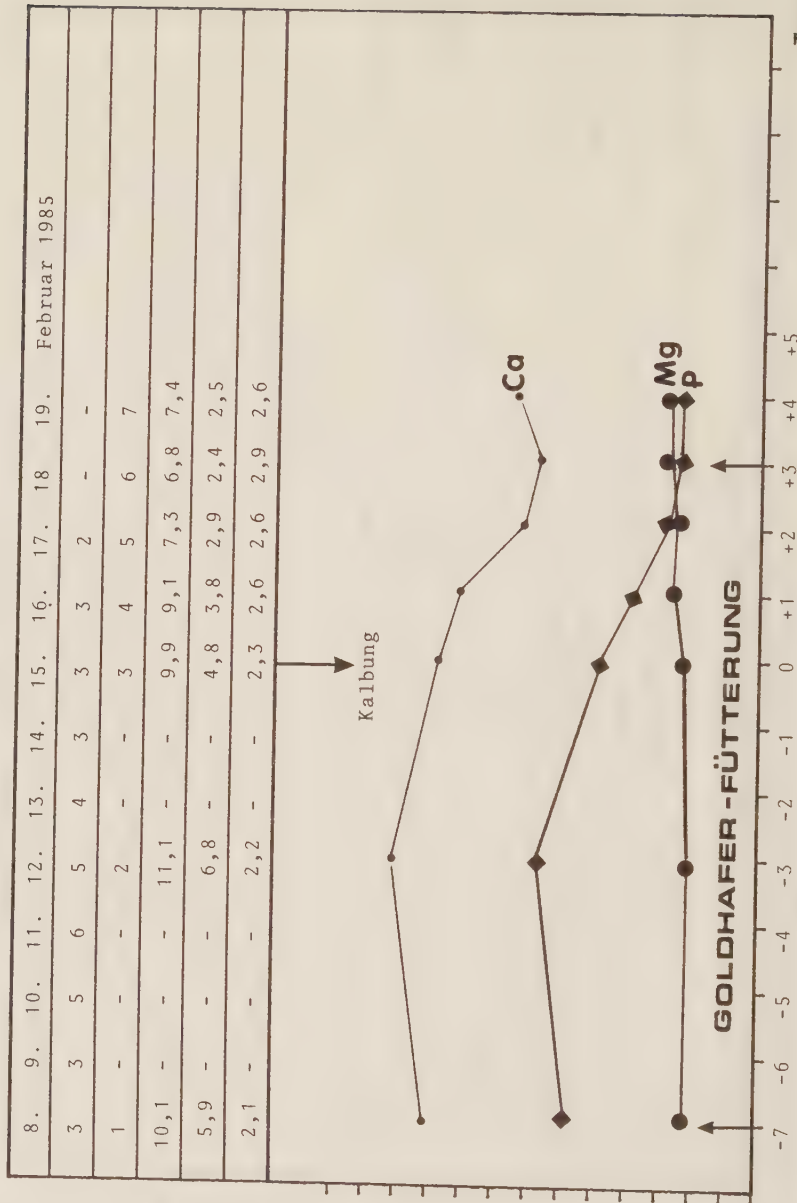
Proben Nr. :

Ca mg/dl

P mg/dl

Mg mg/dl

Ca und
anorg. P
mg/dl



Tage

DIAGRAMM 10

Hauptversuch, 1. Jahr - Goldhaferverzehr und Verlauf der Kalzium-, Phosphat- und Magnesiumkonzentration im Blutserum vor und nach der Kalbung bei Kuh Nr. 8 / Gebärpause - disponiert

Name der Kuh:

lfd. Nr. 8 Besitzer: H. in S.

Februar 85

Datum der Probennahme :

GH-Cobs kg :

Proben Nr. :

Ca mg/dl :

P mg/dl :

Mg mg/dl :

Ca und anorg. P mg/dl

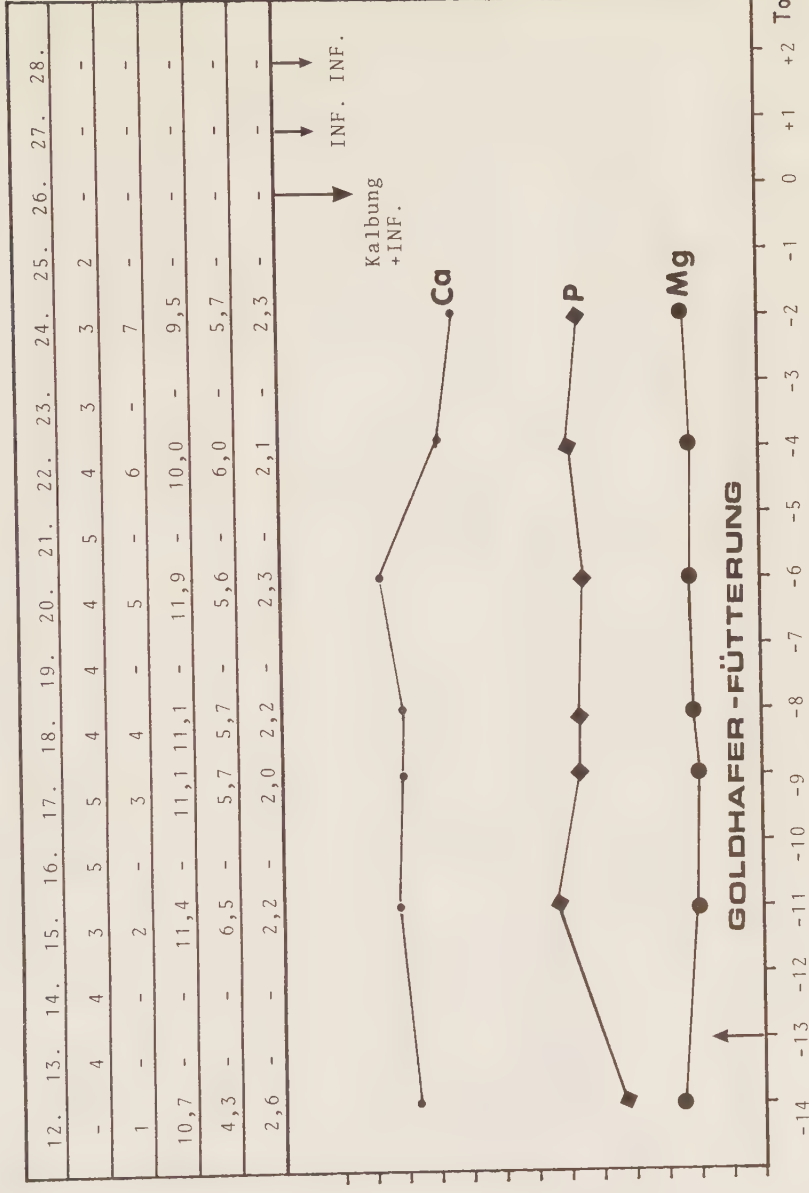


DIAGRAMM 11

Hauptversuch, 2. Jahr - Verlauf der Kalzium, Phosphat- und Magnesiumkonzentration im Blutserum vor und nach der Kalbung bei Kuh Nr.8-2 / Gebärfarese - disponiert

Name der Kuh:

Datum der Probenahme :

GH-Cobs kg :

Proben Nr. :

Ca mg/dl

P mg/dl

Mg mg/dl

Ca und anorg. P mg/dl

NORI

lfd. Nr. 8-2 Besitzer: H. in S.

4. 5. 6. 7. 8. 9. März 86

KEINE GOLDHAFER-FÜTTERUNG

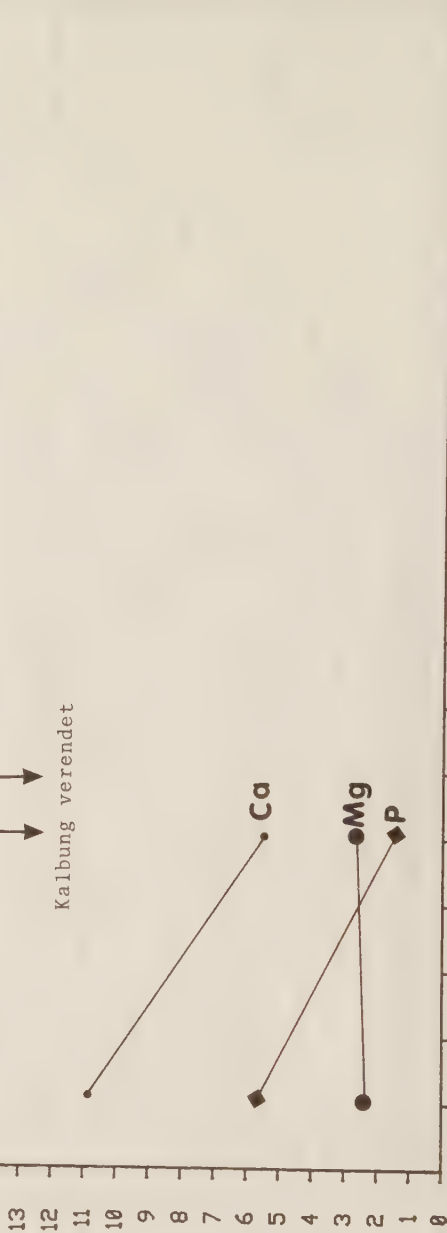
1 2

10,8 - - - 5,3 -

5,6 - - - 1,4 -

2,3 - - - 2,6 -

Kalbung verwendet



Tag

DIAGRAMM 12

Hauptversuch, 1. Jahr - Goldhaferverzehr und Verlauf der Kalzium-, Phosphat- und Magnesiumkonzentration im Blutserum vor und nach der Kalbung bei Kuh Nr.10 / Gebärpause - disponiert

Name der Kuh:

ARNIKA

lfd. Nr. 10 Besitzer: D. in H.

Datum der Probennahme :

23. 24. 25. 26. 27. 28. 1. 2. 3. 4. 5. 6 7. 8. März 85

GH-Cobs kg :

- 6 5 5 5 5 5 5 5 3 4 4 4 -

Proben Nr. :

1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 7 8

Ca mg/dl :

10,9 - 11,1 - 10,4 - 10,0 - - 8,7 - 9,0 9,0 8,5

P mg/dl :

6,4 - 7,6 - 7,6 - 6,5 - - 5,8 - 5,0 5,3 4,6

Mg mg/dl :

2,4 - 2,3 - 2,3 - 2,3 - - 2,6 - 2,8 2,7 2,7

Ca und anorg. P mg/dl

Kalbung

GOLDHAFER-FÜTTERUNG

Tage

13
12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
0



DIAGRAMM 13

Hauptversuch, 1. Jahr - Goldhaferverzehr und Verlauf der Kalzium-, Phosphat- und Magnesiumkonzentration im Blutserum vor und nach der Kalbung bei Kuh Nr. 12 / Gebärfarese - disponiert

Name der Kuh: i

Datum der Probennahme i

GH-Cobs kg i

Proben Nr. i

Ca mg/dl i

P mg/dl i

Mg mg/dl i

Ca und anorg. P mg/dl i

SCHECKI

lfd. Nr. 12 Besitzer: D. in H.

März 85

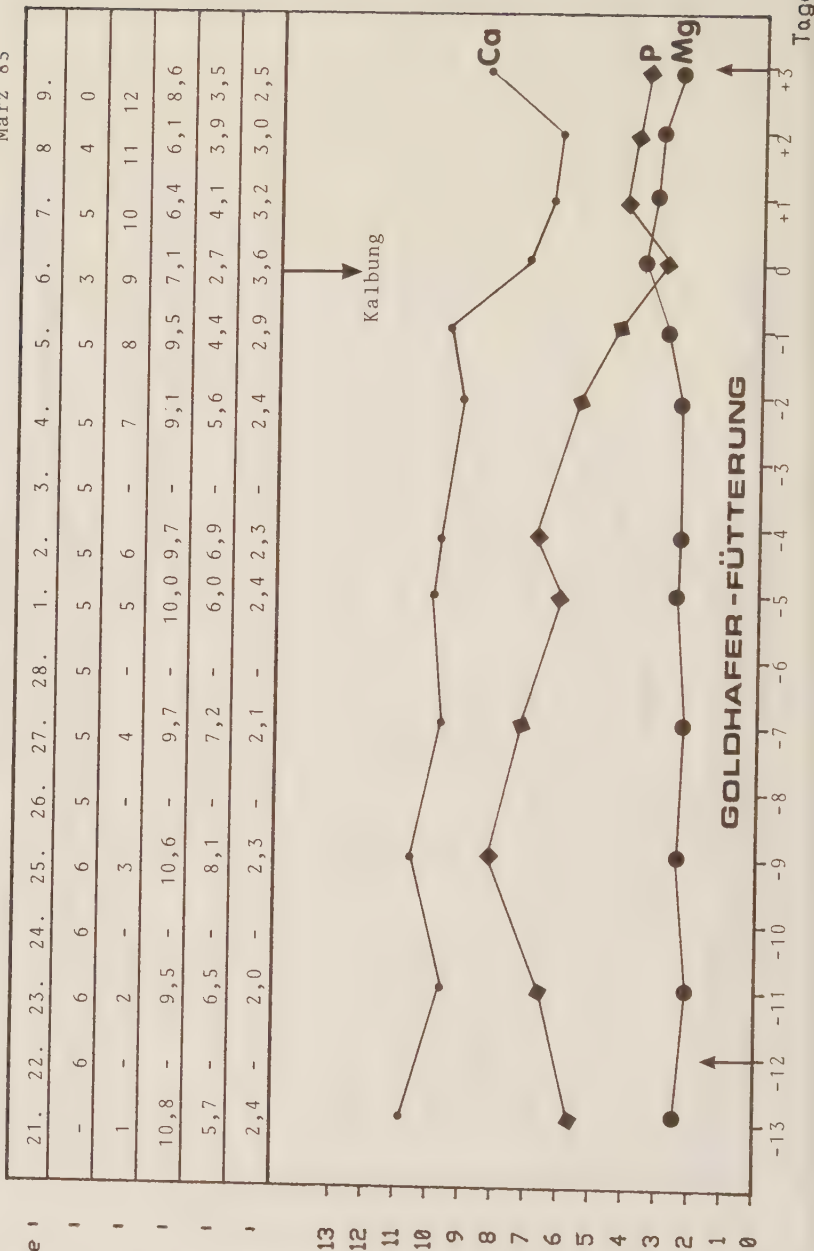


DIAGRAMM 14

Hauptversuch, 2. Jahr - Verlauf der Kalzium, Phosphat- und Magnesiumkonzentration im Blutserum vor und nach der Kalbung bei Kuh Nr.12-2/ Gebärporese - disponiert

SHECKI lfd. Nr. 12-2 Besitzer: D. in H.

Name der Kuh:

Datum der

Probennahme:

GH-Gobs kg:

Proben Nr.:

Ca mg/dl:

P mg/dl:

Mg mg/dl:

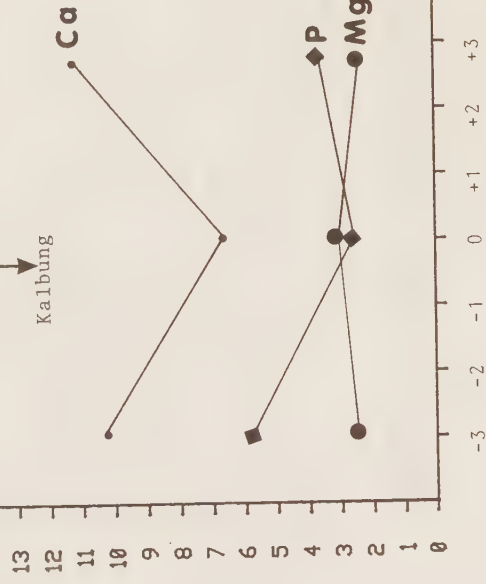
Ca und anorg. P mg/dl

8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. März 86

KEINE GOLDHAFER-FÜTTERUNG

| | | |
|------|---|---|
| 1 | 2 | 3 |
| 10,3 | - | - |
| 5,8 | - | - |
| 2,5 | - | - |

Kalbung



Tage

DIAGRAMM 15

Hauptversuch, 1. Jahr - Goldhaferverzehr und Verlauf der Kalzium-, Phosphat- und Magnesiumkonzentration im Blutserum vor und nach der Kalbung bei Kuh Nr. 14 / Gebärpause - disponiert

Name der Kuh:

Datum der

Probennahme :

GH-Cobs kg :

Proben Nr. :

Ca mg/dl :

P mg/dl :

Mg mg/dl :

HARFE

(fd. Nr. 14 Besitzer-D. in H.

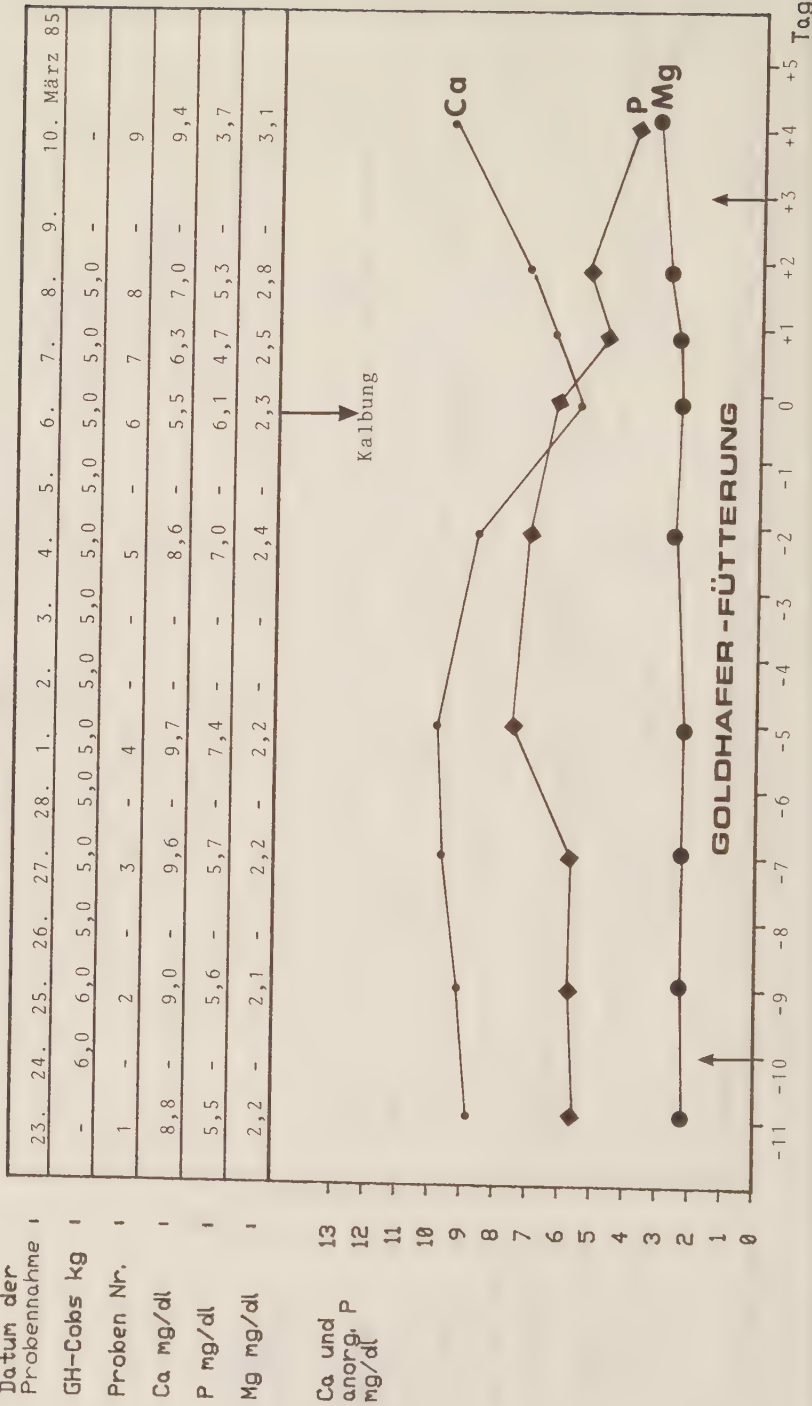


DIAGRAMM 16

Hauptversuch, 2. Jahr - Verlauf der Kalzium, Phosphat- und Magnesiumkonzentration im Blutserum vor und nach der Kalbung bei Kuh Nr. 14-2/ Gebärpause - disponiert

lfd. Nr. 14-2 Besitzer, D. in H.

Name der Kuh:

HARFE

Datum der Probennahme:

28. 29. 30. 31. 1. 2. April 86

GH-Cobs kg:

KEINE GOLDHAFER-FÜTTERUNG

Proben Nr.:

1 2 3 4

Ca mg/dl:

9,8 - 9,6 6,4 - 2,3

P mg/dl:

5,6 - 3,4 2,4 - 5,0

Mg mg/dl:

2,5 - 2,6 2,1 - 2,3

Ca und anorg. P mg/dl

Kalbung
INF.

Ca
P
Mg

Tage

-2 -1 0 +1 +2 +3

13
12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
0

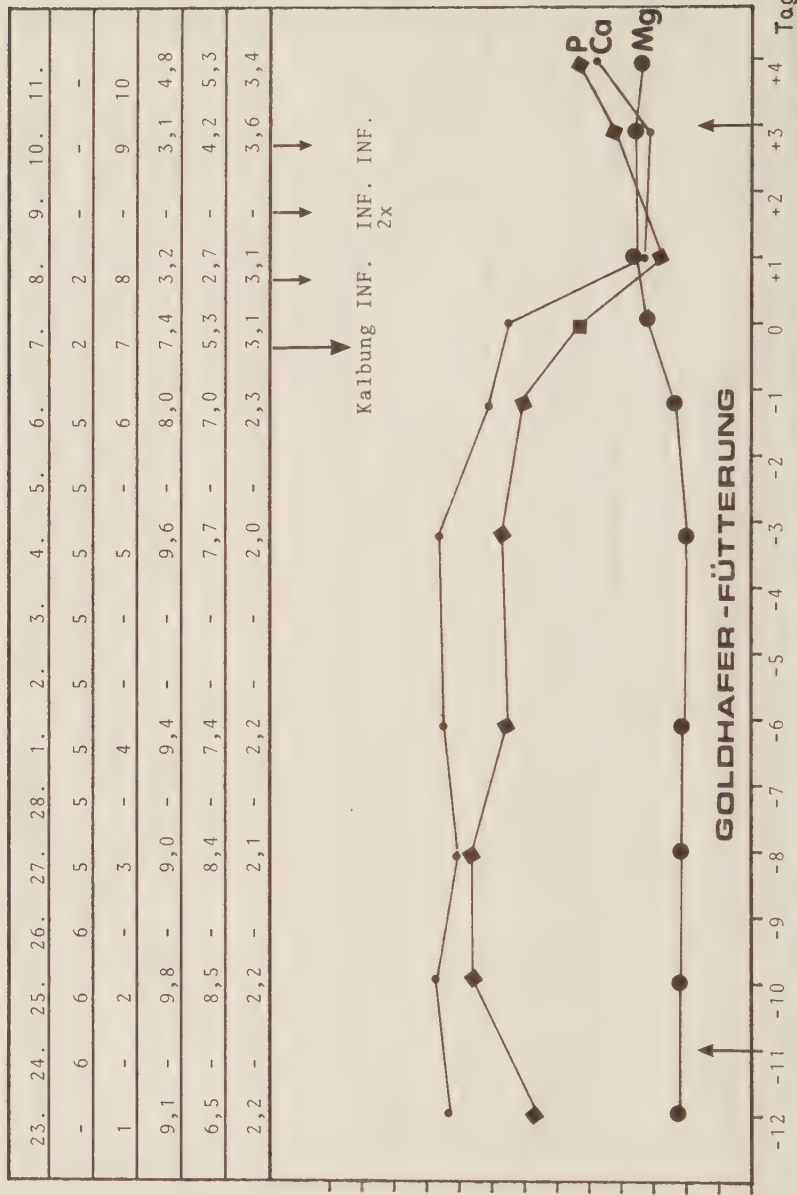
DIAGRAMM 17

Hauptversuch, 1. Jahr - Goldhaferverzehr und Verlauf der Kalzium-, Phosphat- und Magnesiumkonzentration im Blutserum vor und nach der Kalbung bei Kuh Nr. 16 / Gebärpause - disponiert

Name der Kuh:
 Datum der Probennahme:
 GH-Cobs kg:
 Proben Nr.:
 Ca mg/dl:
 P mg/dl:
 Mg mg/dl:

LIBELLE lfd. Nr. 16 Besitzer: D. in H.

März 85



Tage

DIAGRAMM 18

Hauptversuch, 2. Jahr - Verlauf der Kalzium, Phosphat- und Magnesiumkonzentration im Blutserum vor und nach der Kalbung bei Kuh Nr.16-2/ Gebärpause - disponiert

Name der Kuh:

Datum der Probennahme:

GH-Cobs kg:

Proben Nr.:

Ca mg/dl:

P mg/dl:

Mg mg/dl:

Ca und anorg. P mg/dl:

libd. Nr. 16-2 Besitzer: D. in H.

LABELLE

3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. April 86

KEINE GOLDBAHER-FÜTTERUNG

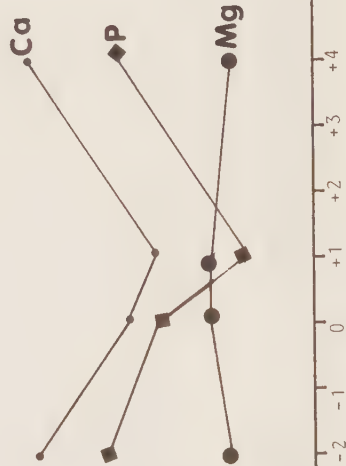
1 2 3 4

8,5 - 5,5 4,9 - - 8,9

6,4 - 4,8 2,0 - - 6,0

2,6 - 3,1 3,0 - - 2,5

Kalbung
INF.



Tage

DIAGRAMM 19

Hauptversuch, 1. Jahr - Goldhaferverzehr und Verlauf der Kalzium-, Phosphat- und Magnesiumkonzentration im Blutserum vor und nach der Kalbung bei Kuh Nr. 18 / Gebärpause - disponiert

Name der Kuh:

lfd. Nr. 18 Besitzer: E. in G.

PRISE

Datum der Probennahme:

März 85

GH-Cobs kg

Proben Nr.

Ca mg/dl

P mg/dl

Mg mg/dl

Ca und anorg. P mg/dl

Kalbung + INF.

* abends INF.

GOLDBAFER-FÜTTERUNG

Tage

Hauptversuch, 2. Jahr - Verlauf der Kalzium, Phosphat- und Magnesiumkonzentration im Blutserum vor und nach der Kalbung bei Kuh Nr.18-2/ Gebärdparese - disponiert

Name der Kuh:

PRISE

lfd. Nr. 18-2 Besitzer: E. in G.

Datum der Probenahme:

19. 19. 20. 21. 22. 22. 23. 24. 25. 26. März 86

GH-Cobs kg:

KEINE GOLDBAUF-FÜTTERUNG

Proben Nr.:

1 2 3 4

Ca mg/dl:

10,6 - - - 8,6 10,7 - - 10,5 -

P mg/dl:

6,3 - - - 2,8 4,4 - - 7,1 -

Mg mg/dl:

2,4 - - - 2,4 2,5 - - 2,0 -

Ca und anorg. P mg/dl:

INF. * morgens

Kalbung

Ca

P

Mg

Tage

-4 -3 -2 -1 0 0 +1 +2 +3 +4

13
12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
0

DIAGRAMM 21

Hauptversuch, 1. Jahr - Goldhaferverzehr und Verlauf der Kalzium-, Phosphat- und Magnesiumkonzentration im Blutserum vor und nach der Kalbung bei Kuh Nr. 19 / Gebärparesse - disponiert

Name der Kuh:

Datum der Probennahme:

GH-Cobs kg:

Proben Nr.:

Ca mg/dl:

P mg/dl:

Mg mg/dl:

Ca und anorg. P mg/dl

RESETTE

lfd. Nr. 19 Besitzer: E. in G.

März 85

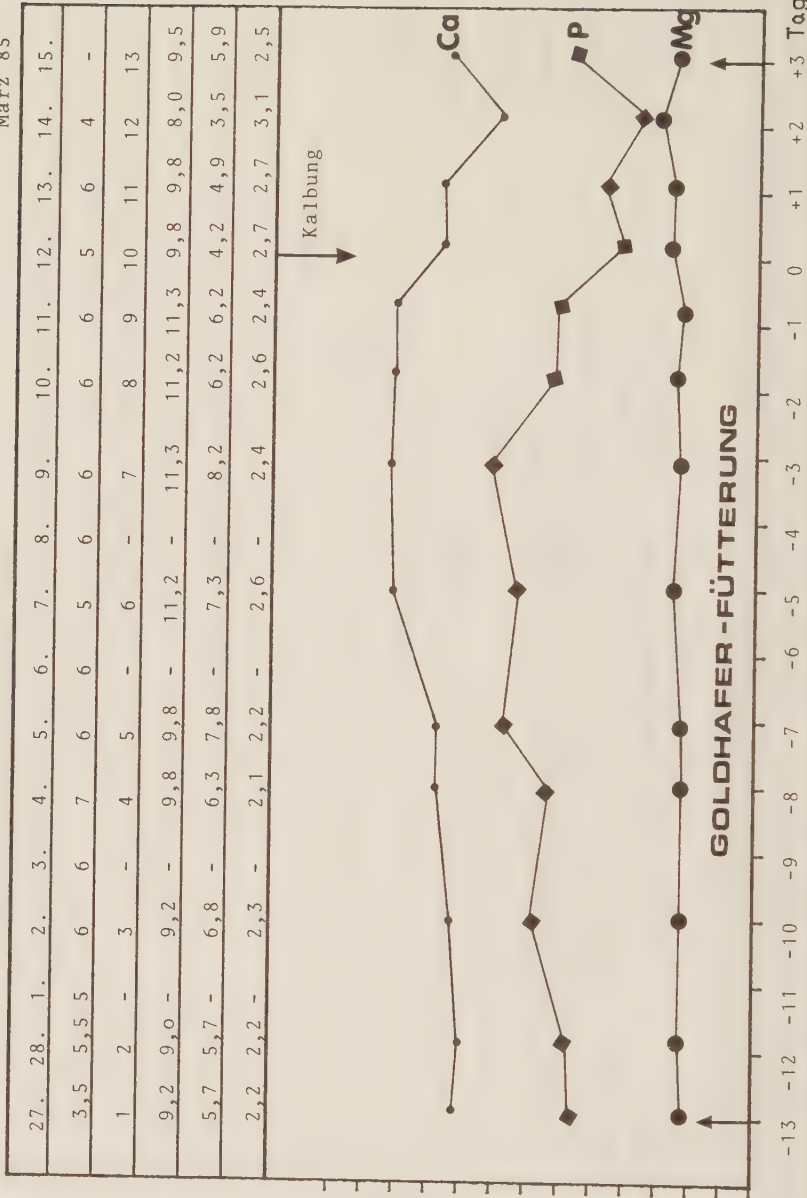


DIAGRAMM 22

Hauptversuch, 1. Jahr - Goldhaferverzehr und Verlauf der Kalzium-, Phosphat- und Magnesiumkonzentration im Blutserum vor und nach der Kalbung bei Kuh Nr.21 / Gebärpause - disponiert

Name der Kuh:

ALMA

lfd. Nr. 21

Besitzer: Sch. in B.

Datum der Probenahme:

GH-Cobs kg:

Proben Nr.:

Ca mg/dl

P mg/dl

Mg mg/dl

Ca und anorg. P mg/dl

| | 3. | 4. | 5. | 6. | 7. | 8. | 9. | 10. | 11. | 12. | 13. | 14. | 14. | 15. | 16. | 17. | März 85 |
|--|-----|----|----|-----|----|----|------|-----|-----|------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|---------|
| | - | 6 | 6 | 6 | 6 | 6 | 6 | 6 | 6 | 6 | 6 | 6 | - | 3 | 3 | - | |
| | 1 | - | 2 | - | - | - | 3 | - | - | 4 | - | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | |
| | 9,1 | - | - | 9,8 | - | - | 10,6 | - | - | 10,0 | - | 8,7 | 7,3 | 8,7 | 8,4 | 8,9 | |
| | 5,6 | - | - | 6,6 | - | - | 6,8 | - | - | 5,6 | - | 4,7 | 3,8 | 3,7 | 3,2 | 3,8 | |
| | 2,8 | - | - | 2,7 | - | - | 2,6 | - | - | 3,1 | - | 3,0 | 3,5 | 3,9 | 5,5 | 3,2 | |

* abends

Kalbung INF.

13
12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
0



GOLDHAFER-FÜTTERUNG

-11 -10 -9 -8 -7 -6 -5 -4 -3 -2 -1 0 +1 +2 +3 +4 Tage

DIAGRAMM 23

Hauptversuch, 2. Jahr - Verlauf der Kalzium, Phosphat- und Magnesiumkonzentration im Blutserum vor und nach der Kalbung bei Kuh Nr. 21-2/ Gebärpärese - disponiert

Name der Kuh:

ALMA

lfd. Nr. 21-2 Besitzer: Sch. in B.

Datum der

Probennahme :

22. 23. 24. 25. 26. 27. 28 Mai 86

GH-Cobs kg :

KEINE GOLDHAFER-FÜTTERUNG

Proben Nr. :

1 2 3

Ca mg/dl :

10,1 - - 7,4 - - 9,4

P mg/dl :

6,0 - - 4,9 - - 5,7

Mg mg/dl :

2,4 - - 2,7 - - 2,3

Ca und
anorg. P
mg/dl

Kalbung



Tage

DIAGRAMM 24

Hauptversuch, 1. Jahr - Goldhaferverzehr und Verlauf der Kalzium-, Phosphat- und Magnesiumkonzentration im Blutserum vor und nach der Kalbung bei Kuh Nr. 23 / Gebärpause - disponiert

März 85

(fd. Nr. 23 Besitzer: I. in Z.

Name der Kuh:

Datum der Probennahme :

GH-Cobs kg :

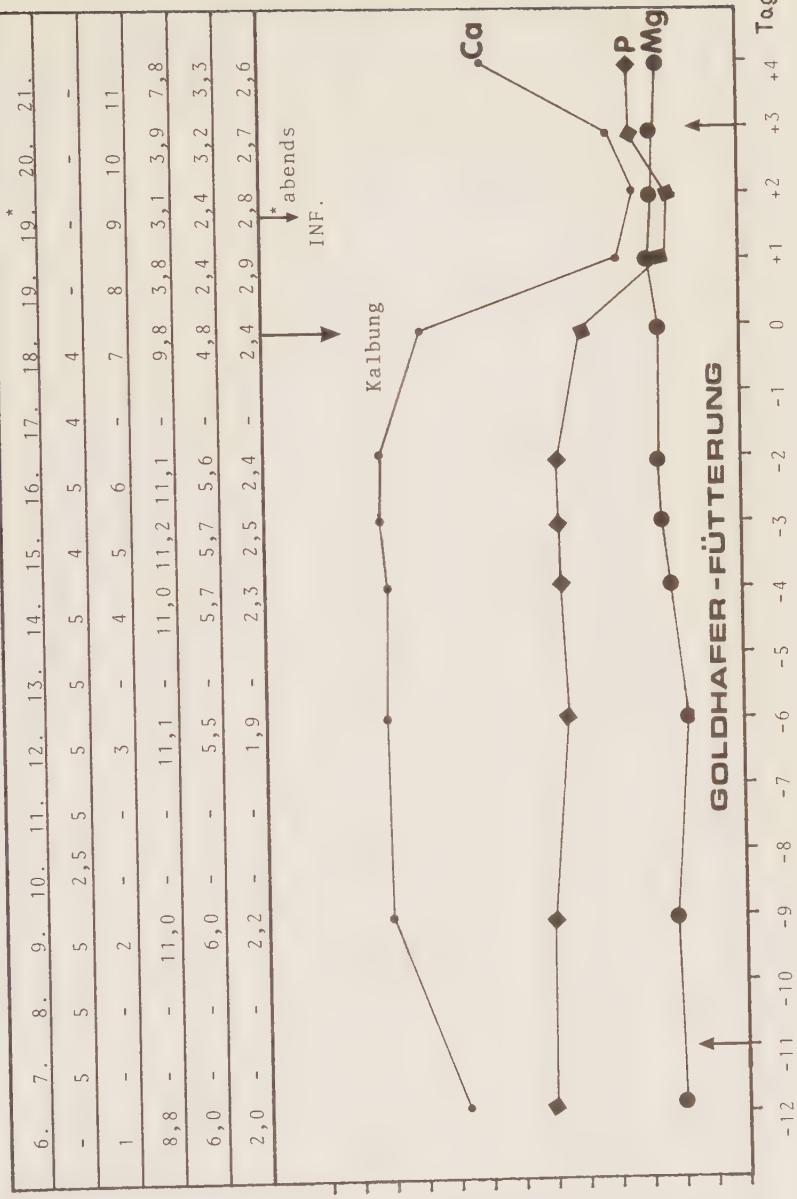
Proben Nr. :

Ca mg/dl :

P mg/dl :

Mg mg/dl :

Ca und anorg. P mg/dl



Tage

DIAGRAMM 25

Hauptversuch, 2. Jahr - Verlauf der Kalzium, Phosphat- und Magnesiumkonzentration im Blutserum vor und nach der Kalbung bei Kuh Nr.23-2/ Gebärpärese - disponiert

Name der Kuh:

Datum der Probenahme:

GH-Cobs kg:

Proben Nr.:

Ca mg/dl:

P mg/dl:

Mg mg/dl:

Ca und anorg. P mg/dl:

ALMA lfd. Nr. 23-2 Besitzer: J. in Z.

26. 27. 28. 29. 30. 31. 1. 2. 3. Juni 86

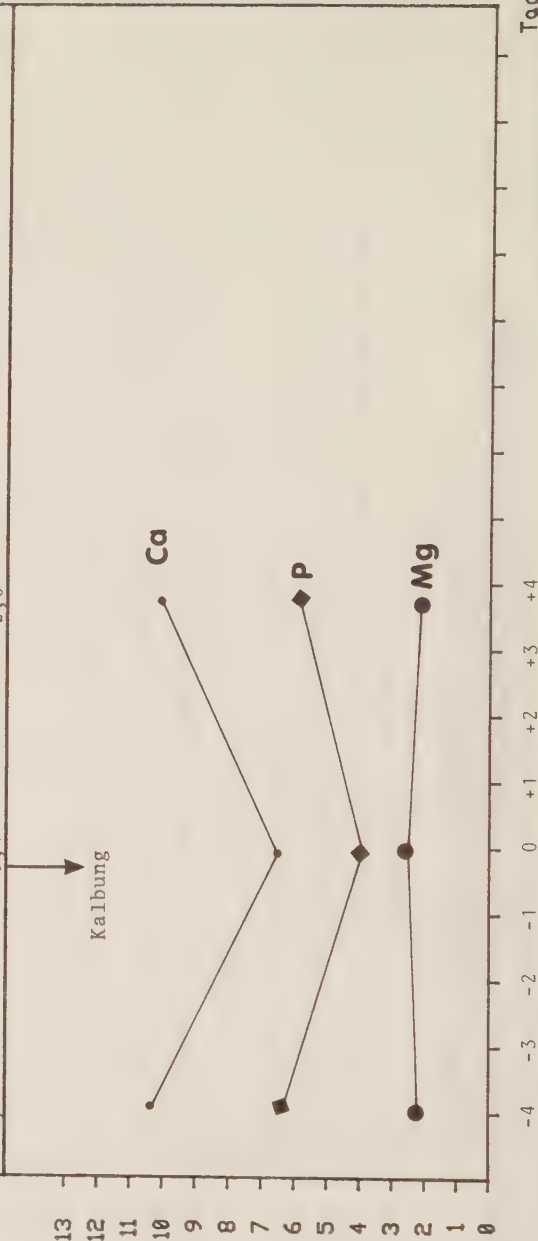
KEINE GOLDHAFER-FÜTTERUNG

1 2 3

10,3 - - - 6,4 - - - 10,0

6,2 - - - 3,9 - - - 5,8

2,1 - - - 2,4 - - - 2,0



HELLA

April 85

[illegible]

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|---|
| - | - | 3,5 | 3,0 | 2,5 | 2,0 | 1,0 | 3,0 | 4,0 | 3,0 | 2,5 | 1,0 | 1,5 | - |
| - | - | 3,5 | 3,0 | 2,5 | 2,0 | 1,0 | 3,0 | 4,0 | 3,0 | 2,5 | 1,0 | 1,5 | - |

[illegible]

| | | | | | | | | | | | | | |
|------|---|---|---|---|------|------|---|------|---|-----|---|-----|---|
| 10,4 | - | - | - | - | 10,8 | 10,9 | - | 10,8 | - | 8,9 | - | 8,4 | - |
| 10,4 | - | - | - | - | 10,8 | 10,9 | - | 10,8 | - | 8,9 | - | 8,4 | - |

| | | | | | | | | | |
|-----|---|---|---|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| 3,8 | - | - | - | 4,1 | 4,2 | 5,5 | 5,5 | 0,8 | 1,4 |
|-----|---|---|---|-----|-----|-----|-----|-----|-----|

| | | | | | | | | | | | | |
|-----|---|---|---|---|-----|-----|---|-----|---|-----|-----|---|
| 2,2 | - | - | - | - | 2,3 | 2,2 | - | 2,5 | - | 2,4 | 2,4 | - |
|-----|---|---|---|---|-----|-----|---|-----|---|-----|-----|---|

Kalbung + INF.



DIAGRAMM 27

Hauptversuch, 2. Jahr - Verlauf der Kalzium, Phosphat- und Magnesiumkonzentration im Blutserum vor und nach der Kalbung bei Kuh Nr.25-2/ Gebärpaprese - disponiert

Name der Kuh:

HELLA

Datum der Probenahme:

27. 28. 29. 30. 31. 1. 2. April 86

GH-Cobs kg:

KEINE GOLDAFER-FÜTTERUNG

Proben Nr.:

1 2 3

Ca mg/dl

9,4 - - 7,5 - - 8,8

P mg/dl

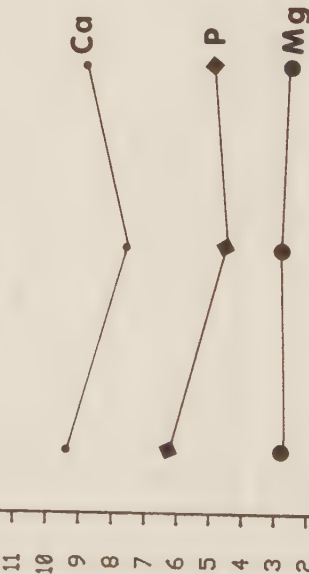
6,2 - - 4,4 - - 4,9

Mg mg/dl

2,7 - - 2,8 - - 2,5

Ca und anorg. P mg/dl

Kalbung



-3 -2 -1 0 +1 +2 +3

Tage

Hauptversuch, 1. Jahr - Goldhaferverzehr und Verlauf der Kalzium-, Phosphat- und Magnesiumkonzentration im Blutserum vor und nach der Kalbung bei Kuh Nr. 27 / Gebärpause - disponiert

Name der Kuh:
Datum der
Probennahme :
GH-Cobs kg :
Proben Nr. :
Ca mg/dl :
P mg/dl :
Mg mg/dl :

NORA lfd. Nr. 27 Besitzer: D. in H.

| | | | | | | | | | | | | | | | | |
|------|------|------|-----|------|----|------|----|----|-----|-----|-----|-----|-----|----|-----|--------------|
| 28. | 29. | 30. | 31. | 1. | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. | 6.* | 7. | 7.* | 8. | 9. | 10. | 10. April 85 |
| - | 5 | 4 | 5 | 5 | 4 | 4 | 3 | 2 | - | - | - | - | - | - | - | - |
| 1 | 2 | 3 | - | 4 | - | 5 | - | - | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | - | 11 | |
| 10,2 | 10,6 | 10,5 | - | 10,9 | - | 10,6 | - | - | 4,2 | 3,8 | 4,3 | 2,6 | 5,1 | - | 9,6 | |
| 5,8 | 6,1 | 5,8 | - | 5,9 | - | 7,0 | - | - | 2,7 | 2,2 | 3,2 | 1,8 | 5,2 | - | 7,5 | |
| 2,6 | 2,5 | 2,9 | - | 2,7 | - | 2,3 | - | - | 3,6 | 3,3 | 4,0 | 3,4 | 4,1 | - | 2,1 | |

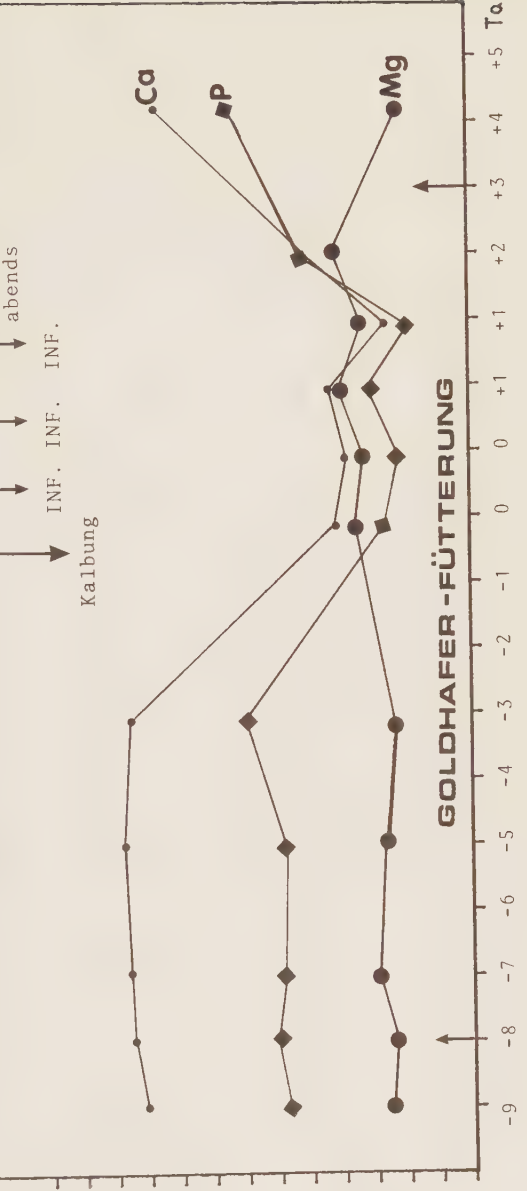


DIAGRAMM 29

Hauptversuch, 2. Jahr - Verlauf der Kalzium, Phosphat- und Magnesiumkonzentration im Blutserum vor und nach der Kalbung bei Kuh Nr. 272/ Gebärpause - disponiert

Name der Kuh:

Datum der

Probennahme :

GH-Cobs kg :

Proben Nr. :

Ca mg/dl

P mg/dl

Mg mg/dl

Ca und
anorg. P
mg/dl

NORA

lfd. Nr. 27-2 Besitzer: D. in H.

7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. März 86

KEINE GOLDHAFER-FÜTTERUNG

1

2

3

10,1

4,7

9,7

6,8

3,1

6,7

2,4

2,1

2,1

Kalbung

Ca

P

Mg

Tage

+4

+3

+2

+1

0

-1

-2

-3

-4

DIAGRAMM 30

Hauptversuch, 1. Jahr - Goldhaferverzehr und Verlauf der Kalzium-, Phosphat- und Magnesiumkonzentration im Blutserum vor und nach der Kalbung bei Kuh Nr. 29 / Gebärpause - disponiert

Name der Kuh:

BLUME

lfd. Nr. 29 Besitzer: K. in W.

Datum der

Probennahme :

GH-Cobs kg :

Proben Nr. :

Ca mg/dl :

P mg/dl :

Mg mg/dl :

Ca und
anorg. P
mg/dl

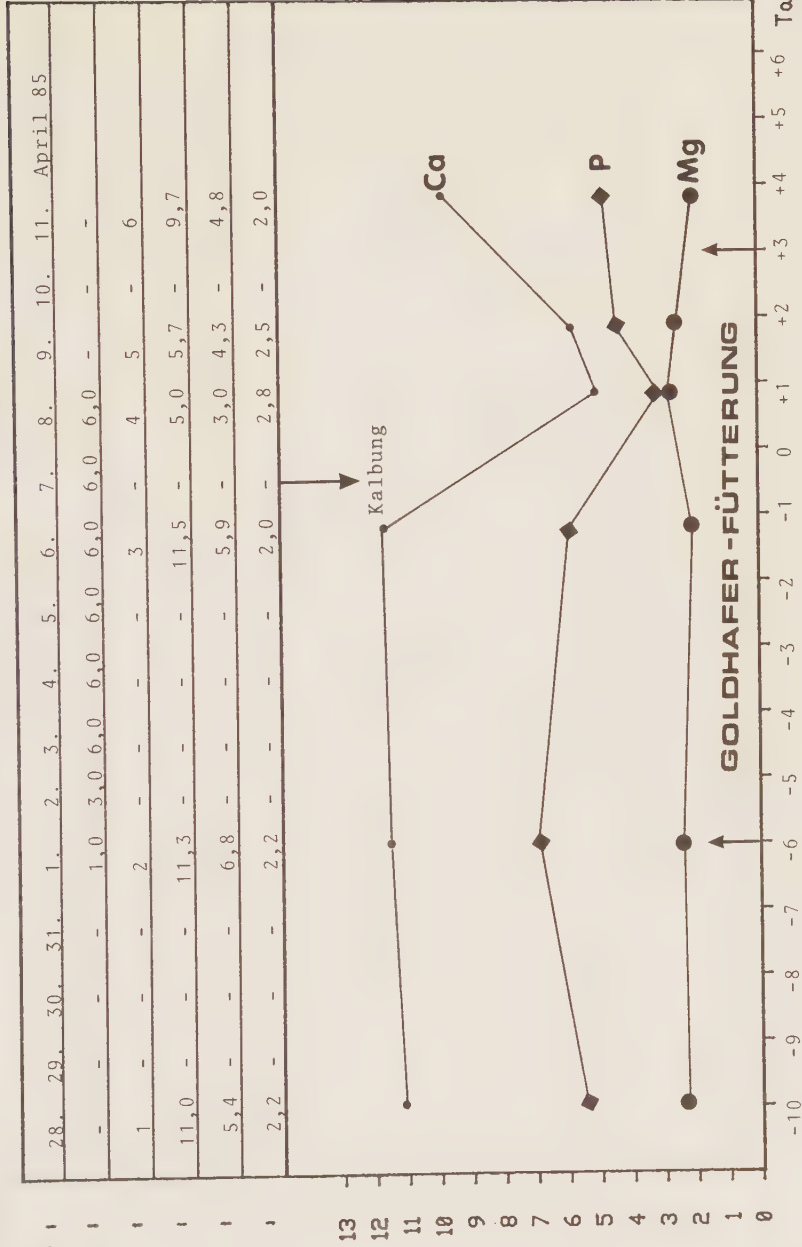


DIAGRAMM 31

Hauptversuch, 1. Jahr - Goldhaferverzehr und Verlauf der Kalzium-, Phosphat- und Magnesiumkonzentration im Blutserum vor und nach der Kalbung bei Kuh Nr. 31 / Gebärpause - disponiert

Name der Kuh:
 Datum der
 Probenahme :
 GH-Cobs kg :
 Proben Nr. :
 Ca mg/dl :
 P mg/dl :
 Mg mg/dl :

VERA lfd. Nr. 31 Besitzer: K. in W.

| | | | | | | | | | | | | | | |
|------|-----|-----|-----|-----|------|-----|------|-----|-----|-----|-----|-----|------|----------|
| 1. | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. | 7. | 8. | 9. | 10. | 11. | 12. | 13. | 14. | April 85 |
| - | 3,0 | 6,0 | 6,0 | 6,0 | 6,0 | 6,0 | 6,0 | 3,0 | - | 1,0 | 1,0 | - | - | |
| 1 | - | - | - | - | 2 | - | 3 | - | - | 4 | 5 | - | 6 | |
| 11,1 | - | - | - | - | 12,5 | - | 11,9 | - | - | 6,2 | 6,0 | - | 10,3 | |
| 6,0 | - | - | - | - | 6,0 | - | 6,4 | - | - | 2,7 | 3,0 | - | 5,9 | |
| 2,4 | - | - | - | - | 2,7 | - | 2,6 | - | - | 3,2 | 3,5 | - | 2,8 | |

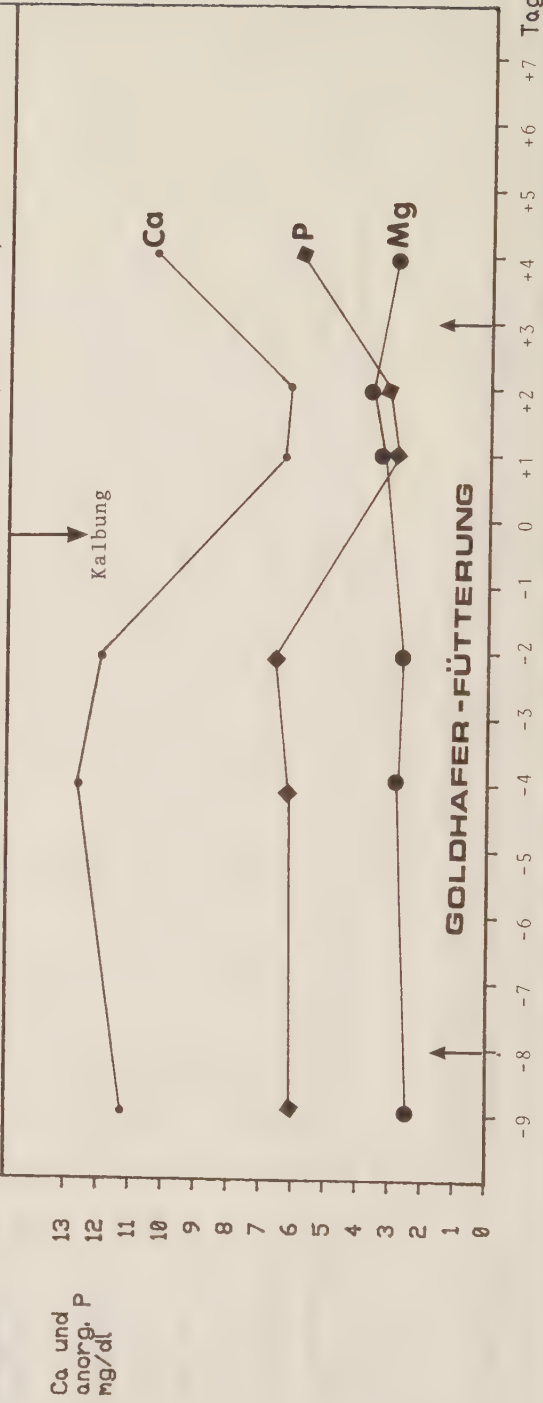


DIAGRAMM 32

Hauptversuch, 2. Jahr - Verlauf der Kalzium, Phosphat- und Magnesiumkonzentration im Blutserum vor und nach der Kalbung bei Kuh Nr. 31-2/ Gebärporese - disponiert

Name der Kuh:

VERA lfd. Nr. 31-2 Besitzer: K. in W.

Datum der Probennahme:

1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. April 86

GH-Cobs kg:

KEINE GOLDHAFER-FÜTTERUNG

Proben Nr.:

1 2 3

Ca mg/dl:

10,1 - - - 7,7 - - 10,4

P mg/dl:

5,4 - - - 4,3 - - 4,4

Mg mg/dl:

2,6 - - - 2,4 - - 2,1

Ca und anorg. P mg/dl

Kalbung

Ca

P

Mg

Tage

-4 -3 -2 -1 0 +1 +2 +3

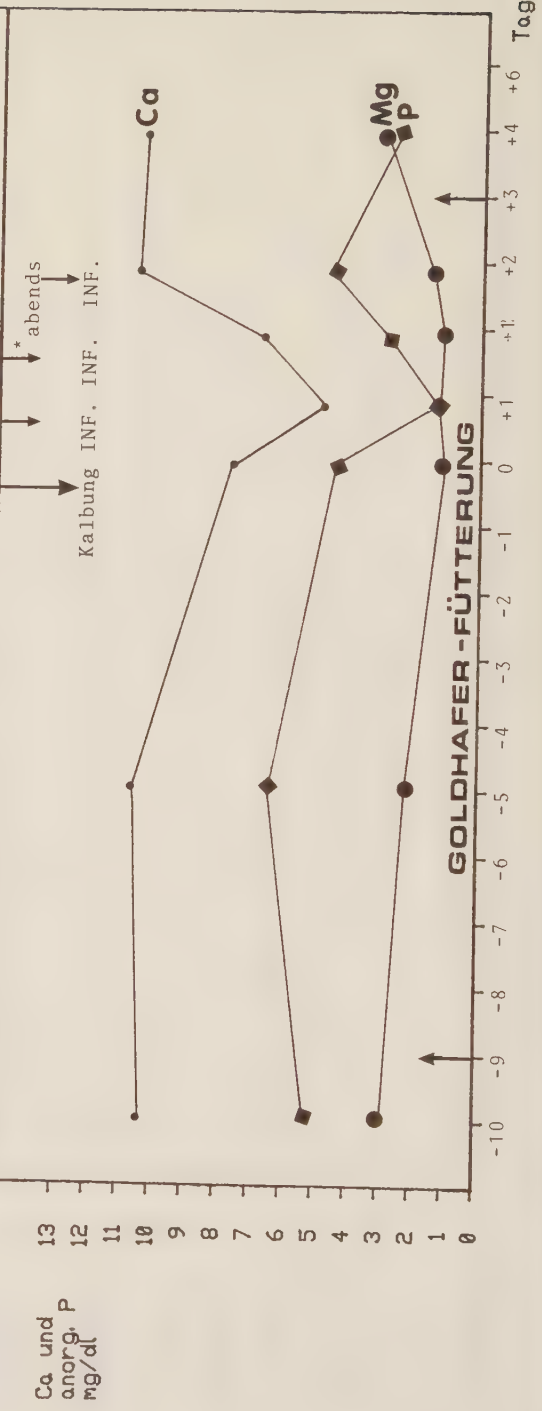
DIAGRAMM 33

Hauptversuch, 1. Jahr - Goldhaferverzehr und Verlauf der Kalzium-, Phosphat- und Magnesiumkonzentration im Blutserum vor und nach der Kalbung bei Kuh Nr.33 / Gebärpause - disponiert

Name der Kuh: HELGA
 Datum der Probennahme :
 GH-Cobs kg :
 Proben Nr. :
 Ca mg/dl :
 P mg/dl :
 Mg mg/dl :

lfd. Nr. 33 Besitzer: Sch. in B.

| | 11. | 12. | 13. | 14. | 15. | 16. | 17. | 18. | 19. | 20. | 21. | 22. | 22.* | 23. | 24. | 25. | April 85 |
|------|-----|-----|-----|-----|-----|------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|------|------|-----|------|----------|
| | - | 3,0 | 3,0 | 3,0 | 3,0 | 3,0 | 5,0 | 5,0 | 5,0 | 5,0 | 5,0 | - | - | - | - | - | - |
| 1 | - | - | - | - | - | 2 | - | - | - | - | 3 | 4 | 5 | 6 | - | - | - |
| 10,2 | - | - | - | - | - | 10,6 | - | - | - | - | 7,6 | 4,7 | 6,6 | 10,4 | - | 10,2 | |
| 5,2 | - | - | - | - | - | 6,4 | - | - | - | - | 4,4 | 1,2 | 1,1 | 1,4 | - | 2,9 | |
| 2,9 | - | - | - | - | - | 2,2 | - | - | - | - | 1,0 | 1,2 | 2,7 | 4,6 | - | 2,4 | |



Hauptversuch, 2. Jahr - Verlauf der Kalzium, Phosphat- und Magnesiumkonzentration im Blutserum vor und nach der Kalbung bei Kuh Nr.33-2/ Gebärpause - disponiert

Name der Kuh:

HELGA

lfd. Nr.33-2 Besitzer: Sch. in B.

Datum der Probenahme:

27. 28. 29. 30. 31. 1. 2. 3. 4. April 86

GH-Cobs kg:

KEINE GOLDBAER-FÜTTERUNG

Proben Nr.:

1 2 3 4 5

Ca mg/dl:

10,2 - - - 8,3 7,1 7,7 - 10,1

P mg/dl:

5,2 - - - 3,3 1,7 2,1 - 3,7

Mg mg/dl:

2,2 - - - 2,3 2,6 2,7 - 2,2

Ca und anorg. P mg/dl:

Kalbung
INF. INF.

Ca

P

Mg

Tage

-4 -3 -2 -1 0 +1 +2 +3 +4 +5

Danksagung

Herrn Prof. Dr.Dr.h.c. G. Dirksen danke ich für die Überlassung des Themas.

Herrn Privatdozent Dr. W.A. Rambeck danke ich recht herzlich für seine Unterstützung und die Durchführung der Aktivitätsbestimmungen der einzelnen GH - Chargen.

Besonderen Dank schulde ich Herrn Dr.P. Plank für die Erlaubnis die Laboruntersuchungen im Labor des Tiergesundheitsdienstes Bayern e.V., Geschäftsstelle Schwaben-Süd (Allgäu), in Kempten durchführen zu dürfen. Danken möchte ich auch dem Leiter der Geschäftsstelle, Herrn Dr.E. Kleinschroth und ebenso Herrn Dr. A. Spiess und Herrn Dr.P. Schneider für ihre Hilfe.

Bedanken möchte ich mich auch bei Frau G. Räth für die Durchführung der Laboruntersuchungen.

Außerdem danke ich Herrn Dr.H. Koller, in dessen Praxis die Untersuchungen durchgeführt wurden. Von ihm wurde ich jederzeit tatkräftig unterstützt.

Mein Dank gilt auch dem Leiter der Saatzucht Steinach, Herrn Berner, der maßgeblich bei der Beschaffung des benötigten Goldhafers mithalf.

Besonders danken möchte ich Herrn W. Hopp (HOPP SYSTEMS) und seiner Frau Ingrid für die unermüdliche Hilfe bei der computergerechten Aufarbeitung und Fertigstellung des Textes.

Recht herzlich danke ich Herrn K. Denninger für die große Hilfe bei den Schreibarbeiten.

LEBENS LAUF

Am 12. Mai 1953 wurde ich als Sohn von Ernst Buchelt und seiner Ehefrau Anita, geb. Waibel, in Blaichach geboren.

Von 1959 - 1963 besuchte ich die Volksschule in Gunzesried und anschließend als Internatsschüler das math.-naturwissenschaftliche Gymnasium in Marquartstein. Dort legte ich 1973 das Abitur ab.

Von 1973 - 1975 diente ich bei der Bundeswehr und wurde mit dem Dienstgrad Leutnant entlassen.

1975 heiratete ich Maryline Braun und im gleichen Jahr wurde unsere Tochter Alexandra geboren.

Ab WS 75/76 bis WS 77/78 studierte ich an der TU München Mathematik und Geographie für das Lehramt an Gymnasien.

Im Februar 1978 wurde unsere Tochter Annabelle geboren.

Ab WS 79/80 studierte ich an der LMU München Tiermedizin und schloß 1984 mit dem Staatsexamen ab.

Im September 1982 wurde unsere Tochter Dominika geboren.

Von Mai 1985 bis Januar 1987 arbeitete ich als Assistent in der Praxis Dr. Frank, Waldkirch.

Mit Wirkung vom 17.1.86 habe ich mich in Blaichach, Gunzesried 33 niedergelassen.

